

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911 — N° 4

LE
PSEUDO-GLIOME
DE LA RÉTINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 novembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

A. CURTIL

Ex-interne des hôpitaux et de la clinique ophtalmologique
de Lyon.

Né à Montrevel (Ain), le 3 juin 1882.



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 23

1910

LE
PSEUDO-GLIOME
DE LA RÉTINE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911 — N° 4

LE
PSEUDO-GLIOME
DE LA RÉTINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 novembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

A. CURTIL

Ex-interne des hôpitaux et de la clinique ophtalmologique
de Lyon.

Né à Montrevel (Ain), le 3 juin 1882.



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT (J.) ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements	{	BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants	{	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale	{	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie	{	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	{	HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie	{	BEAUVISAGE.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne	{	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique	{	MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	{	X...
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène	{	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie	{	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM. SAMBUC,	MM. PATEL.	MM. VORON.	MM. THEVENOT.
REGAUD.	J. LEPINE.	NOGIER.	TAVERNIER.
COMMANDEUR.	LESIEUR.	LATARJET.	CADE.
GAYET.	MARTIN (Et.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
NEVEU-LENAIRE.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. E. ROLLET, *Président*; M. VALLAS, *Assesseur*;
MM. NOGIER et THEVENOT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Ce travail est dédié en marque
d'affection profonde.

A MA SŒUR

1 CT

A notre Maître et Président de thèse

E. ROLLET

Professeur de clinique ophtalmologique
Chirurgien des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Notre maître, pendant nos deux semestres d'internat passés à la Clinique, nous a accueilli avec la plus grande bienveillance ; nous le prions d'accepter ici les marques de notre plus vive reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT :

MM. GANGOLPHE, AUGAGNEUR, COMMANDEUR,
DURAND.

INTERNAT :

MM. BARJON, VALLAS, GAYET, BRET, COLLET,
LANNOIS, ROLLET.

Nous tenons à adresser ici des remerciements au docteur AURAND, chef de laboratoire à la Clinique ophtalmologique, pour ses études anatomo-pathologiques concernant nos observations personnelles, et au docteur L. GRANDCLÉMENT, chef de clinique ophtalmologique, aux conseils de qui nous avons souvent eu recours.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION.

Le gliome de la rétine se manifeste, dans ses débuts tout au moins, par un ensemble symptomatique assez vague, et dont l'élément le plus caractéristique est le reflet produit par la tumeur derrière les premiers milieux transparents; c'est lui qui a fait comparer l'œil gliomateux à l'œil de chat et qui, constaté chez un enfant en bas âge, éveille immédiatement en nous l'idée de gliome.

Il s'en faut cependant que tous les enfants qui présentent « l'œil de chat amaurotique » soient porteurs d'un gliome et que cette expression stigmatise, au point de vue symptomatique, cette localisation néoplasique. Il y a toute une série d'affections qui surviennent à l'âge du gliome, qui se manifestent objectivement par son reflet caractéristique, qui en possèdent, à peu de chose près, les signes accessoires imprécis, son évolution passagèrement silencieuse et qui, cependant, l'anatomie pathologique et l'histologie l'ont bien montré, ne sont pas des gliomes. C'est à cette classe d'affections simulant le gliome que l'on a donné le nom de pseudo-gliomes.

Il s'agit donc de lésions, généralement de cause inflammatoire, mais qui passe souvent inaperçue, à début essentiellement insidieux, à évolution lente, à siège unilatéral, et survenant à un âge incapable de renseigner sur les manifestations subjectives. La maladie se révèle à l'entourage par l'apparition du reflet chatoyant.

Mais ici, une distinction s'impose; il n'est pas suffisant, pour qu'on puisse étiqueter pseudo-gliome une masse néoplasique, qu'elle se manifeste chez un tout jeune enfant et par le reflet de Beer; on a peut-être donné trop d'extension à ce terme en le rapportant à toute affection inflammatoire ou autre, de l'âge gliomateux donnant l'œil de chat amaurotique, quand bien même des symptômes accessoires pouvaient faire écarter à coup sûr l'idée de gliome. Il faut réserver l'expression de pseudo-gliome aux pseudo-néoplasies simulant, à la fois par leurs manifestations caractéristiques ou accessoires, tellement le gliome que l'on ne puisse rejeter l'idée de néoplasme vrai que par une analyse minutieuse des symptômes et que même bien souvent le diagnostic reste en suspens, résolu seulement par l'examen anatomique. Greeff dit même : « Lorsque nous avons fait le diagnostic de gliome et que l'examen anatomique donne autre chose, nous l'appelons après coup pseudo-gliome qui est, de cette manière seulement la confirmation d'un faux diagnostic. » On a dit ailleurs : « Il n'y a pas de pseudo-gliome, il n'y a que des erreurs de diagnostic. » Et, il y a longtemps, Virchow s'élevait contre l'emploi exagéré du mot pseudo en médecine.

C'est qu'en effet dans les cas où l'on hésite, il est le plus souvent impossible de se faire une certitude.

C'est que surtout, en matière de gliome ou de non-gliome, la certitude du diagnostic, celle qui permet l'abstention opératoire, doit être absolue, car l'erreur coûte à coup sûr la vue à l'enfant, alors qu'il est possible, c'est un fait bien acquis, d'arrêter l'envahissement néoplasique par une ablation faite à la faveur d'un diagnostic précoce.

Il ne faudrait non plus restreindre à l'excès la classe des pseudo-gliomes car, nous le verrons à l'analyse des symptômes, le gliome a des formes symptomatiques atypiques auxquelles répondent des pseudo-gliomes atypiques.

Notre travail comprendra les divisions suivantes : un premier chapitre sera consacré à un historique rapide de la question du pseudo-gliome ; dans un deuxième chapitre, nous étudierons ce qui se rapporte à la symptomatologie générale de ces pseudo-tumeurs ; le troisième et le quatrième chapitres comprendront l'étude anatomique des diverses variétés de pseudo-gliomes. Enfin, dans le cinquième et dernier chapitre, nous essayerons de tracer la conduite à tenir. L'ensemble formera un travail de synthèse, en même temps qu'un exposé des résultats de nos recherches faites à la Clinique de notre maître, M. le professeur Rollet.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'histoire du pseudo-gliome est de date relativement récente puisque le gliome lui-même était inconnu avant le commencement du siècle dernier. C'est dans les premières années du XIX^e siècle que ce dernier fut isolé des autres affections néoplasiques et malignes du globe oculaire; avant cette date, celles-ci étaient confondues sous le même titre, quel que soit leur point de départ; en 1804 encore, Abernethy l'appelait sarcome médullaire. Le gliome naquit par différenciation d'avec le sarcome de la choroïde; c'est Wardrop qui, en 1809, montra son origine rétinienne tout en insistant sur l'allure clinique et l'appela fungus hématode; plus tard, en 1820, Maunoir, de Genève, sépara plus nettement encore les tumeurs de la membrane nerveuse de celles de la membrane vasculaire; les recherches de Panizza, de Mackenzie, Lincke, Laënnec contribuèrent à établir son identité dans la suite, malgré les contradictions de Travers, Schön, Scarpa. Quant au reflet, qui sembla signer objectivement la présence d'un gliome, il fut remarqué avant Beer et donna même lieu à des comparaisons avec l'état de divers animaux domestiques, de la part de Wardrop en particulier, qui, avant Beer, assimila le reflet gliomateux au reflet de l'œil du chat et du mouton. Cependant l'expression

consacrée « d'œil de chat amaurotique » est due à Beer qui la développa dans son livre sur les maladies des yeux, lequel date de 1817. Mais, disons de suite que l'auteur n'attribuait nullement cet état spécial à l'œil gliomateux, mais à un ensemble d'affections de nature amaurotique qui rentraient elles-mêmes dans le cadre plus général des cataractes noires; il s'agissait chez l'enfant d'affections traumatiques; chez l'adulte et surtout le vieillard, d'affections du fond d'œil, de nature inconnue, d'origine consomptive et qui consistaient pour Beer en une absence de pigment. Leber croit qu'il s'agissait de décollements rétinien étendus et graves. Dans les années qui suivent, en même temps que se démembrait le cadre des cataractes noires et aussi des amauroses, l'œil de chat amaurotique fut considéré comme spécial au gliome (Pokels, 1824), cet état en formant un signe absolument caractéristique, au point de ne laisser soupçonner l'existence d'aucune affection pouvant simuler le gliome. A ce moment, le pseudo-gliome n'existait donc pas encore.

Il naquit par l'anatomie pathologique qui montra, dans des yeux énucléés pour gliome, des lésions inattendues et toutes différentes, en particulier de choroïdite purulente hyperplasique. L'« œil de chat amaurotique » ne fut plus considéré comme caractéristique et l'on rechercha quelles étaient les affections où il se rencontrait et comment on pouvait les différencier; on tint compte en particulier des modifications du reflet lui-même; Mackenzie, Lincke, Lawrence, Travers, Chelin, Ruete, Arlt, étudièrent bien les lésions exsudatives inflammatoires pouvant simuler le gliome et donnant le reflet. Mackenzie en particulier insiste sur les lésions traumatiques de l'œil s'accompagnant

de hyalite et en donne plusieurs observations : « L'expérience m'a montré, dit-il, que l'inflammation des tissus internes de l'œil consécutive à une lésion traumatique se termine fréquemment par un dépôt, apparemment de lymphé plastique, qui donne au fond d'œil un aspect qui ressemble beaucoup à celui d'une tumeur médullaire au début. » Et plus loin, parlant du pseudo-gliome en général : « Il importe beaucoup que différents tissus de l'œil peuvent devenir le siège de dépôts, de dégénérescences fongueuses qui n'appartiennent pas à la classe des affections malignes et peuvent disparaître spontanément; il y a lieu de croire que ces productions ont été souvent prises pour des affections malignes et surtout pour des fongus hématoïdes. » Dès ce moment, la difficulté du diagnostic du gliome est donc reconnue. Le terme de pseudo-gliome est créé par Wintersteiner. Avant lui, Sichel parlait de pseudo-encéphaloïde.

Avec la découverte et l'usage de l'ophtalmoscope (1851) commence une phase nouvelle. Enthousiasmé à l'excès, on crut la question du diagnostic des lésions du fond, du gliome en particulier, complètement résolue. On lit dans le *Dictionnaire encyclopédique* : « Le diagnostic du gliome heureusement n'offre pas de difficulté » et Knapp dit : « Le diagnostic différentiel, quoique difficile dans certains cas, peut s'établir avec une sûreté suffisante. » De Græfe, à ce moment, étudia particulièrement le pseudo-gliome et, dans une série de travaux parus de 1855 à 1867, montra qu'il n'en était rien et que toute difficulté subsistait; peut-être même, exagéra-t-il en bornant nos moyens à la seule constatation d'un décollement de la rétine : « Je puis garantir, disait-il, que dans la pre-

mière période des tumeurs intra-oculaires il existe toujours un décollement et j'affirme qu'il existe très souvent de façon à masquer le diagnostic et mon affirmation se base sur 3 cas de ce genre que j'ai observés. » Ses travaux n'en eurent pas moins pour résultat de faire avancer la question et aussi d'inaugurer toute une série de recherches de la part de ses continuateurs dans l'école allemande, à Berlin et à Heidelberg en particulier.

Le pseudo-gliome, en effet, fit les frais, à la Société d'ophtalmologie de ces Universités, de nombreuses discussions, auxquelles prirent part Hirschberg dès 1869, Greeff, Leber, etc. On en étudia non seulement les signes cliniques, mais surtout des recherches histologiques déterminèrent la nature des lésions et firent entrer la question dans sa phase moderne. A côté de ces discussions, parurent des mémoires, de Greeff, Nettelship, Raab; de Rumschevitch en Russie; en Angleterre, de Treacher Collins qui insista sur les pseudo-tumeurs tuberculeuses, de Théobald; en France, de Panas et Vassaux; plus récemment, les thèses allemandes de Kørber, de Fano; celles de Jacob Isler (Bâle), le travail de Fejer (Budapest); les mémoires de de Spéville, de Gendron, de Rochon-Duvigneaud, etc. A la Société française d'ophtalmologie (1897) fut reprise, à propos d'une observation de Lagrange, la question du point de départ de l'infection exsudative dans telle membrane de l'œil et de sa nature microbienne ou toxique, cette dernière constituant la rétinite septique. La doctrine de l'embolie toxique dans les capillaires rétinienens venait de Roth (1872); elle fut discutée et acceptée, quoique modifiée par Litten, Heiberg, Hirschberg, Kahler, Hernnheiser; plus récemment, sur la rétinite septi-

que, parurent les mémoires de Michel (Tübingen), d'Everheim, de Lagrange, et il est admis maintenant que certains pseudo-gliomes relèvent de ce mode d'infection. Actuellement, le pseudo-gliome possède une riche littérature; la plupart des livres classiques d'ophtalmologie lui consacrent au moins quelques lignes.

Les diverses *classifications* que l'on propose des pseudo-gliomes s'entendent à reconnaître la fréquence étiologique de l'ophtalmie métastatique; puis viennent en seconde ligne, la tuberculose, les anomalies congénitales, etc. Pour nous, nous adoptons le plan de classification suivant : *pseudo-gliomes typiques* par *choroïdite* (ou *rétinite*) *exsudative*, auxquels nous joindrons ceux par *irido-cyclite* ou par *irido-choroïdite*; pseudo-gliomes par *tuberculose de la choroïde* (tuberculomes), par lésions exsudatives ou suppuratives du *corps vitré*; par *décollement simple* de la rétine, par *anomalies congénitales rares*; par *lésions parasitaires* des membranes profondes.

On sera peut-être surpris de ne pas trouver mentionnée la syphilis, comme origine de pseudo-tumeurs; par ses lésions gommeuses de la choroïde, elle semblerait devoir donner lieu à des erreurs de diagnostic. Cependant la littérature n'en relate aucune, du moins à notre connaissance, en ce qui concerne le gliome (et fort peu avec le sarcome). Cela tient sans doute à la rareté des gommes de la choroïde (Terrien); on ne connaît que quelques cas de gommes de cette membrane et ces cas ne se rapportent pas à des enfants (Alexander, Badal, Hirschberg). Qu'il nous suffise de signaler ici l'erreur comme possible pour le rappeler à la mémoire dans le cas de pseudo-gliome.

Nous ne voulons pas non plus comprendre dans notre

classification des tumeurs oculaires vraies, mais qui ne sont pourtant pas des gliomes; le sarcome de la choroïde, à la vérité, n'est pas une tumeur de l'enfant; cependant, il n'est pas inconnu à l'âge du gliome, si l'on en croit certains auteurs (Bruner, *Cleveland medical Journal*, 1903), sarcome chez un enfant de 20 mois; Jouffroy, chez un enfant de 2 ans; Briere, qui, dans sa thèse, 1873, sur 80 cas de sarcome, en a 3 de 12 à 15 ans). Il ne saurait être question ici de pseudo-gliomes.

D'autres auteurs signalent des tumeurs rétiniennes qui ne sont pas des gliomes (Goldzieher, cylindrome). Ici, c'est la nature histologique même des tumeurs de la rétine qu'il faudrait prendre en considération et, avec Lagrange, démembler le terme trop général de gliome de la rétine pour faire la part de ce qui revient au tissu nerveux et au tissu conjonctif dans la production de ces tumeurs. Ce n'est pas là le but de notre travail où le gliome sera pris au sens de tumeur maligne de la rétine.

Les affections pseudo-gliomateuses énumérées plus haut dans notre classification n'ont pas une fréquence égale; à ce point de vue, la première place revient à l'ophtalmie métastatique soit sous forme d'irido-cyclite, soit sous forme de choroïdite exsudative; puis vient la tuberculose de la choroïde qui est de plus en plus reconnue comme cause de pseudo-gliome; beaucoup plus rarement, les suppurations traumatiques du corps vitré, et les anomalies congénitales; exceptionnellement, le décollement simple de la rétine et les cysticerques des membranes profondes.

CHAPITRE II

Symptomatologie générale des pseudo-gliomes.

§ 1^{er}. NOTIONS ÉTIOLOGIQUES

1° *Fréquence des pseudo-gliomes.* — Elle se juge d'après le nombre d'erreurs de diagnostic reconnues par l'examen anatomique après énucléation pour gliome. Elle a été évaluée beaucoup plus grande depuis que l'on possède une technique pour l'étude histologique du tissu gliomateux. Mais elle est certainement supérieure encore aux chiffres que l'on donne habituellement, car il faudrait leur ajouter : les cas énucléés comme gliome et non suivis d'examen microscopique; certains cas de gliome guéris par atrophie; et aussi des cas de gliome énucléés et reconnus comme tels par erreur d'interprétation anatomique; Greeff rapporte que lorsqu'il ouvrit pour la première fois un bulbe atteint de gliome, il se trouvait autour de lui douze médecins ophtalmologistes et qu'aucun n'avait vu jusqu'alors un gliome frais; il fait, à ce propos, sur la fréquence du pseudo-gliome, la réflexion que nous venons d'énoncer.

Voici maintenant les statistiques des divers auteurs :

VETSCH : 24 cas, 22 gliomes, 2 pseudo-gliomes, 8,4 %.

TREACHER COLLINS : 1,020 yeux énucléés en 4 ans pour affections diverses, dont 24 atteints de gliome, parmi lesquels 7 pseudo-gliomes, 29 %.

RAAB : 20 yeux énucléés pour gliome, sur 60,000 malades, dont 5 pseudo-gliomes, 25 %.

ISLER : 15 énucléés pour gliome, dont 2 pseudo-gliomes, 14 %.

FEJER : 14 — — — dont 2 — 14,2 %.

SOURDILLE : 10 — — — dont 3 — 33 %.

FOUCHARD : 20 — — — dont 5 — 25 %.

GREEFF : 21 — — — dont 4 — 19 %.

P^rROLLET : 13 — — — dont 2 — 16 %.

Ces chiffres nous donnent en somme la proportion dans laquelle on connaît des erreurs de diagnostic; elle est en moyenne de 20 à 25 p. 100 (20,8 p. 100).

2° *Age*. — Jusqu'à quel âge, chez un enfant, peut-on songer au pseudo-gliome; en d'autres termes, quel est l'âge limite d'apparition du gliome? Il y a d'assez grands écarts sur ce point suivant les divers auteurs. D'une façon générale, les statistiques sont d'accord pour fixer le maximum de fréquence à l'âge le plus jeune; le plus grand nombre de gliomes surviennent de 1 à 2 ans, surtout en y comprenant tous les cas de gliomes congénitaux, et ils sont nombreux : 19 cas sur 80 pour Fejer. Disons ici qu'au gliome congénital correspond un pseudo-gliome congénital; Panas a vu 3 cas d'affection exsudative simulant une tumeur d'origine intra-utérine; autrement dit, en présence d'un « œil de chat amaurotique » chez un nouveau-né, on ne doit pas conclure forcément à un gliome vrai.

Les divergences commencent quand il s'agit de fixer l'âge à partir duquel on peut exclure l'idée de gliome. Greeff dit que presque tous les gliomes se rencontrent de 1 à 2 ans; qu'après 3 ans, il est rare et qu'après 6 ans, on ne le rencontre plus : « et ceux qui l'ont trouvé, ont dû se

tromper ». Wintersteiner a examiné 467 enfant; dans les deux tiers des cas, le gliome était apparu avant la troisième année. Pour ces auteurs, les gliomes d'un âge plus avancé seraient des leucosarcomes. Jacob Isler, sur 15 cas, tous survenus dans les quatre premières années, a :

A la naissance	2
Première année	5
Troisième année.....	3
Quatrième année.....	2

Fejer, sur 80 cas, a :

Avant 6 mois	27
De 6 mois à 1 an	35
De 1 an à 5 ans	19

Glaser a vu une jeune fille de 15 ans atteinte de gliome. Pour Terrien, le gliome est inconnu après 10 ans; pour Rochon-Duvigneaud, Lagrange, après 12 ans. Le professeur Rollet estime à 7 ans l'âge limite d'apparition du gliome.

Voici la statistique M. Rollet (Clinique ophtalmologique) :

De 1888 à 1890, sur 25 cas de gliome (prof. Gayet, de 1888 à 1904, 17 cas, dont 5 où l'âge ne fut pas retrouvé; prof. Rollet, de 1890 à 1910, 13 cas.)

De 0 à 1 an.....	2 cas.
De 1 an à 2 ans	8 —
De 2 ans à 3 ans.....	7 —
De 3 ans à 4 ans.....	6 —
De 4 ans à 6 ans.....	1 —
De 6 ans à 12 ans.....	1 —

3° *Anamnestiques*. — La recherche des antécédents pourra souvent appuyer le diagnostic, mais permettra

bien rarement d'acquérir une certitude. Il ne faudra cependant jamais la négliger. Le plus souvent, les métastases infectieuses, cause habituelle du pseudo-gliome, se font silencieusement, alors que le foyer initial lui-même passe souvent inaperçu; quelquefois cependant, on a la notion d'une infection grave, au cours de laquelle est apparu le reflet; ce sont toutes les maladies infectieuses de l'enfance, la méningite cérébro-spinale, une intoxication alimentaire, le botulisme, comme dans l'une des observations de M. Rollet. Ailleurs, on pourra retrouver un traumatisme, cause de la hyalite. Ou bien une tuberculose fera rechercher les antécédents bacillaires; des stigmates syphilitiques héréditaires ou acquis feront penser à la possibilité d'un syphilome.

Mais il ne faudra pas oublier que le pseudo-gliome, même lorsqu'il est métastatique, peut se montrer d'emblée, sans avoir été précédé d'aucune manifestation apparente.

Des anamnestiques à rechercher seront les phénomènes inflammatoires extérieurs apparus au moment de la métastase; souvent ils sont insignifiants et passent inaperçus de la mère de l'enfant; mais quelquefois, celle-ci aura remarqué de la rougeur de la conjonctive, de la photophobie, etc., coïncidant avec la maladie infectieuse causale et précédant d'un temps plus ou moins long l'apparition du reflet chatoyant. Quant à des signes d'inflammation violente, on ne les retrouvera que rarement.

§ 2. SIGNES CLINIQUES

Nous allons passer en revue, dans ce paragraphe, les divers moyens d'examen de la tumeur; chaque signe sera

étudié par comparaison avec le signe correspondant du gliome. Rochon-Duvigneaud fait remarquer que si le diagnostic de gliome est difficile, c'est en particulier que la masse est contenue dans une coque rigide et échappe ainsi aux renseignements que pourrait fournir la palpation. Seuls sont soumis à notre examen le reflet, l'état des parties antérieures de l'œil, chambre antérieure et pupille, la tension des milieux.

1° *Moyens d'examen.* — En dehors des moyens habituels d'examen, on pourra avoir recours à :

a) *Eclairage.* Rochon-Duvigneaud préconise, pour examiner les tumeurs intra-oculaires, trois variétés d'éclairage : éclairage *latéral*, montre bien les détails d'une masse suffisamment rapprochée du cristallin; éclairage *excentrique*, consiste à projeter à travers la pupille la lumière réfléchie par un miroir très éclairant (grand miroir concave de Follin) et placé en dehors, son bord reposant sur le bord externe de l'orbite de l'observateur, qui regarde l'œil découvert et peut se servir d'une loupe: éclairage de *contact* par l'appareil de Rochon-Duvigneaud, à l'aide d'une tige de verre éclairée posée sur la sclérotique et qui permet de juger de la translucidité des milieux de l'œil; les néoplasmes sont opaques alors que les décollements simples se laissent traverser. Signalons aussi l'emploi du transilluminateur de Sachs et Leber. *Lumière solaire*, recommandée par Knapp, permettrait de bien juger de la teinte du chatoiement de la masse.

b) *Ponction.* — Elle a été préconisée et pratiquée par Schweigger; elle consiste à retirer du liquide rétro-réti-

nien et ne serait suivie, d'après l'auteur, d'aucune suite fâcheuse. Le liquide retiré est soumis à divers examens, microscopique, inoculation, etc. Ce procédé n'est évidemment pas applicable à tous les cas de pseudo-gliome. Panas préconisait, dans une de ses cliniques, un autre genre de ponction, faite avec le trocart de Duchenne et permettant, par ses mouvements, de voir si l'on était dans une cavité solide ou liquide.

Ajoutons que l'on a préconisé l'examen radiographique pour le diagnostic des tumeurs (Hirschberg et Grünmach).

c) *Etat général.* — Dans les cas de tuberculose ou de syphilis douteuse, on aura recours aux procédés de diagnostic habituels : cuti, intradermo, séro-réactions dans le premier cas; réaction de Wassermann ou réactions similaires dans le second.

d) *Anesthésie générale.* — L'examen souvent difficile ou impossible chez de tout jeunes enfants indociles peut justifier, dans certains cas, une anesthésie générale. De nombreux auteurs l'ont préconisée et pratiquée (Panas, Vassaux, etc.).

2° *Reffet.* — Le reflet est le signe capital commun au gliome et au pseudo-gliome; c'est lui qui frappe le premier l'attention des mères. Beer l'a décrit ainsi : « En examinant l'œil de près, on voit souvent un filet de vaisseaux sanguins très délicat sur fond trouble formé par les petites branches des artères et veines centrales, visibles sur fond opalisé. Un pareil œil brille alors dans la demi-lumière d'un reflet rougeâtre ou jaunâtre, mais seulement dans certaines positions du bulbe et, à cause de cela, a

une certaine ressemblance avec l'œil de chat; c'est pour-quoi je l'ai nommé de ce nom-là. »

Pour qu'il y ait production de ce reflet, il faut une surface blanche ou de couleur suffisamment claire, brillante, pour qu'elle réfléchisse les rayons lumineux et qu'elle vienne se placer derrière le cristallin, assez près de lui, très en avant du pôle postérieur de l'œil. Le plus souvent, dans le gliome comme dans le pseudo-gliome, cette surface appartient à la rétine ou saine d'apparence (gliome exophyte, décollement simple; certains cas d'ophtalmie métastatiques, etc.) ou dégénérée et même infiltrée de masses néoformées. Chez le chat, pris comme comparaison, il est dû au tapetum lucidum.

Le reflet se voit sans aucun artifice d'examen, du moins à un stade avancé; au début, il n'est visible que dans l'obscurité partielle (œil de chat), quelquefois sous certains angles, ou même par un éclairage spécial, suivant les procédés énoncés plus haut. L'examen à l'image droite, malgré les difficultés, devra toujours être pratiqué; il montrera la structure fine de la surface; si celle-ci est très postérieure, il sera possible de la voir à l'image renversée. Il peut arriver que les premiers milieux ne sont pas transparents, empêchant l'examen du reflet (opacité circonscrite de la cornée; exsudats de cause étrangère ou dus à la tumeur elle-même); on recommande, dans ce cas, de faire une iridectomie (Rochon-Duvigneaud, Blumenthal). Si l'opacité est due à une cataracte, on pourra se servir de l'éclairage de contact, le cristallin cataracté étant translucide.

L'aspect de la surface reflétante a été analysé minutieusement dans le but de découvrir quelque signe différen-

ciant gliome et pseudo-gliome. On a étudié sa couleur, les détails superficiels, la présence de vaisseaux.

Le reflet du pseudo-gliome est généralement de couleur blanc laiteux, plus terne, plus grisâtre que celui du gliome, qui est jaunâtre, rougeâtre, plus éclatant, quelquefois métallique; ailleurs il est cotonneux. On comprend que cet aspect varie avec la nature de la masse qui le produit; et varie même, suivant le point considéré, sur le même œil où l'on peut voir, dans le champ pupillaire, de la rétine décollée à côté de la néoplasie ou de l'exsudat. La masse est quelquefois purement centrale, on voit alors un reflet rouge sur toute la périphérie.

Un signe de plus de valeur est la présence de *vaisseaux*; il s'agit de vaisseaux néoformés, et non de vaisseaux rétinien, que l'on voit si la rétine est décollée, modifiés, il est vrai par la dégénérescence. Les exsudats, le plus souvent, ne laissent voir aucun vaisseau; la masse est uniformément blanche ou grise; le gliome est généralement très vasculaire (structure tubuleuse, angio-sarcomateuse, fungus hématoïde); on voit, dans ce cas, les vaisseaux de nouvelle formation sur la masse. Si la rétine forme le reflet, dans le premier cas (exsudats), on n'aura qu'un plan de vaisseaux, dans le second (gliome), deux plans vasculaires (signe de Sichel, de Brière). Les vaisseaux rétinien sont, du reste, souvent difficiles à différencier des néoformés. Greeff fit le diagnostic de gliome par les vaisseaux néoformés; c'était les vaisseaux rétinien et un pseudo-gliome. De plus, dans le gliome, la vascularisation se réduit quelquefois à de simples marbrures bleuâtres; parfois même, on ne voit aucun vaisseau et une surface de teinte uniforme. Inversement, il n'est pas rare de trouver des exsudats vasculaires.

La *surface* du reflet pseudo-gliomateux est généralement unie, constituée par une masse compacte unique ; elle n'a pas les bosselures de la surface gliomateuse, qui est accidentée, formée d'amas agglomérés. Mais souvent la rétine sus-jacente modifie cet aspect.

De tous ces caractères, on le voit, aucun n'est pathognomonique et ne saurait trancher un diagnostic hésitant.

3° *Tension*. — La formule générale est la suivante : dans le pseudo-gliome, l'œil est hypotone ou tend à la phtisie; dans le gliome, il est glaucomateux ou tend au glaucome (Lagrange et les divers auteurs).

La tendance à l'hypotension est la règle dans les pseudo-tumeurs infectieuses; elles évoluent, en effet, vers l'atrophie; comme dans toute affection exsudative, il y a, à un stade avancé, rétraction de ces exsudats, désordres anatomiques et nutritifs du globe et atrophie de celui-ci; de plus (Rochon-Duvigneaud), les phénomènes cyclitiques qui accompagnent les inflammations pseudo-gliomateuses retentissent sur l'activité sécrétoire en la diminuant, gênant ainsi la nutrition oculaire. Il ne se fait pas non plus de soudure de l'angle irien; on ne trouve pas la lame criblée repoussée. Enfin, c'est un fait que dans les inflammations graves, surtout cyclitiques, avec retentissement vitréin, l'œil est hypotone. Dans le gliome vrai, au contraire, le second stade est marqué par l'hypertension; des modifications se produisent du côté de l'angle de la chambre antérieure : compression et obstruction de l'angle comme dans le glaucome simple (Devereux-Marshall); obstruction de l'angle irien par

les déchets néoplasiques, embolie pigmentaire de l'angle (Rochon-Duvigneaud); compression de l'angle par le corps ciliaire enflammé (Brailey); ces causes d'hypertension surviennent bien avant que la tumeur ait elle-même atteint l'angle pour le comprimer et l'obstruer : aussi l'hypertension est-elle relativement précoce, bien moins cependant que dans le sarcome de la choroïde; elle est, d'autre part, normalement peu élevée; pour beaucoup d'auteurs mêmes (Devereux-Marshall, etc.), il n'y aurait hypertonie qu'à un stade avancé.

Quoi qu'il en soit, cette règle de l'hypotension pseudogliomateuse et de l'hypertension gliomateuse souffre beaucoup d'exceptions et c'est par là qu'elle est trompeuse. Les cas de gliome avec hypotension ne sont pas rares; voici une observation de Gendron (*Ophthalmologie provinciale*, 1904), où l'hypotonie et tous les autres signes étaient en faveur du gliome :

Un enfant de 2 ans est vu en novembre 1899; son œil gauche est atrophié, hypotone; il y a des synéchies iriennes avec occlusion pupillaire et milieux non transparents; l'enfant, à l'âge de 11 mois, avait présenté un reflet anormal constaté par les parents; l'énucléation conseillée à ce moment avait été refusée; quelques mois après, il survint de la rougeur, des douleurs et l'œil diminua de volume; en avril 1900, il grossit, puis la sclérotique se perfora; un fongus jaunâtre ne tarde pas à proéminer à travers les paupières; cependant que l'autre œil se prenait à son tour. L'enfant mourut six semaines après.

L'hypotension était due, dans ce cas, aux phénomènes d'irido-cyclite intercurrente; nous reviendrons sur ce point d'évolution; dans d'autres cas, très rares, il est

vrai, même douteux, un gliome a pu s'atrophier spontanément. Ailleurs, l'hypertension était compensée par un staphylome postérieur (Rochon-Duvigneaud, Treacher Collins, etc.). Mais, le plus souvent, les gliomes hypotones sont sans cause apparente surajoutée.

Donc, hypertonie, souvent légère et assez tardive, tonus normal, plus rarement hypotonie, tel est l'état dans le gliome.

L'hypertension, la tension normale, dans le pseudo-gliome, sont non moins rares (Sœmisch, Nettleship, O' Becker, Brailey, Greeff, etc.). On trouve alors une soudure de l'angle de filtration et, secondairement, du glaucome.

Sourdille a trouvé dans un de ces cas une soudure de Kniess complète; il existait de plus un véritable diaphragme fibreux englobant le cristallin ratatiné, s'étendant jusqu'à l'orra serrata et représentant la membrane vasculaire du cristallin, très épaissie et sclérosée. C'est à ce diaphragme fibreux séparant la chambre vitrénne des chambres de l'humeur aqueuse qu'il faut attribuer le développement des phénomènes glaucomateux. Venneman a vu des yeux pseudo-gliomateux s'hypertoniser, par poussées successives, jusqu'au glaucome extrême; très vite atténué il est vrai par l'emploi des myotiques.

Voici des statistiques concernant la tension dans le gliome :

Devereux-Marshall, sur 19 gliomes :

T = + dans 7 cas, 36,8 %.

T = 0 dans 10 cas, 52 %.

T = — dans 2 cas, 10 %.

Treacher Collins, sur 59 gliomes :

T = + dans 33 cas.

T = 0 dans 19 cas.

T = — dans 2 cas.

T = douteux dans 1 cas.

Pour les *pseudo-gliomes*, dans nos observations, la tension est :

+ = cas IX, X, XXIII, XXIV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXXIX, XLIII, XLIV.

0 = cas I, II, III, IV, VII, VIII, XVII, XXV, XXIX, XXXV, XLVI, XLVIII.

— = cas V, XI, XIII, XVII, XXX, LIII.

L'état de la *chambre antérieure* est lié à la tension; dans le gliome, elle est aplatie par la tumeur éliminée ou les phénomènes secondaires; dans le pseudo-gliome, elle persiste souvent, mais souvent a disparu, mais sans qu'il y ait hypertension, dans les cas en particulier où l'inflammation est très antérieure. La profondeur de la chambre varie du reste avec la variété de pseudo-gliome à laquelle on a affaire. Certains états de la chambre peuvent être assez caractéristiques; c'est en particulier l'irrégularité de profondeur, sous l'influence d'adhérences inflammatoires localisées; on peut voir, par exemple, l'iris adhérent à la périphérie et bomber au centre (Treacher Collins).

Quelquefois, la chambre antérieure est agrandie en totalité par traction de l'iris en arrière par des exsudats. Wetsch a donné comme signe constant de gliome la distension de la cornée.

4° *Phénomènes inflammatoires*. — Le gliome réagit sur l'œil qui le contient par du glaucome, mais nullement par de l'inflammation; c'est du reste un fait général aux

tumeurs intra-bulbaires. Panas et Rochon-Duvigneaud, sur des yeux énucléés avant la période glaucomateuse, n'ont trouvé aucune lésion inflammatoire (le glaucome produit à la longue des désordres analogues à ceux de l'inflammation). Si, dans le gliome, on rencontre des phénomènes inflammatoires, on doit, en raison de leur rareté, les considérer comme surajoutés. Il s'ensuit que, dans les tumeurs vraies, le segment antérieur ne présente nulle trace d'inflammation; l'iris est normal; la pupille régulière et dilatée; il n'y a pas de synéchies.

Le pseudo-gliome, qui est une inflammation, imprime ce caractère inflammatoire à tout le bulbe, dont les diverses parties, même à distance de la masse, réagissent par l'hyperplasie cellulaire. Ainsi, le plus souvent, à des degrés variables, on trouvera un iris hyperplasié, une pupille irrégulière et adhérente, l'humeur aqueuse chargée de cellules rondes et troubles.

Mais là aussi, de fréquentes exceptions : si l'on a affaire à une ophtalmie métastatique à forme postérieure (vaisseaux ciliaires postérieurs) et qui reste localisée à la partie postérieure de la cavité bulbaire, l'état de l'humeur aqueuse de l'iris et de la pupille pourra rester normal et simuler le gliome.

Dans le gliome, d'autre part, les manifestations inflammatoires ne sont pas rares. Il faut distinguer à ce point de vue la fausse inflammation de l'inflammation vraie.

La première peut tenir à diverses causes : des accidents glaucomateux un peu aigus peuvent simuler des accidents inflammatoires; la matité cornéenne peut donner l'impression de trouble de l'humeur aqueuse et de l'iris; on en jugera par une instillation d'ésérine; des

synéchies peuvent se voir dans l'atrophie irienne par glaucome. Ailleurs, des masses néoplasiques détachées de la masse principale viendront, à travers la pupille, s'épancher dans la chambre antérieure et simuler l'hypopyon (pseudo-hypopyon) par leur couleur jaunâtre; on verra, dans ce cas, qu'il s'agit plutôt d'une masse gluante déposée en flocons dans toute la chambre et par cela, distincte du pus vrai; quelquefois, l'envahissement rapide par le gliome peut simuler une inflammation.

L'inflammation vraie peut se rencontrer comme réaction à la tumeur elle-même; cela est exceptionnel; Bouteillier a montré qu'elle revêt le plus souvent la forme plastique et conduit quelquefois à l'atrophie; de Græfe a insisté sur les caractères particuliers des douleurs et de forme de l'œil. Mais le plus souvent, il s'agit d'une inflammation surajoutée, survenant sur l'œil gliomateux comme sur l'œil normal, peut-être cependant favorisée par un appel de la tumeur (Bouteillier).

§ 3. EVOLUTION

A mesure qu'elle évolue, l'affection se précise et la différenciation entre vrai et faux gliome augmente en caractère. L'œil pseudo-gliomateux devient atrophique : l'œil gliomateux devient buphtalme.

Après la phase d'hypertension, l'œil qui contient un gliome subit une distension; la cornée s'élargit; la chambre antérieure s'agrandit; le néoplasme ne tarde pas à se faire jour au dehors; mais, avant la perforation, il y a eu distension; c'est en la distendant que la tumeur crève la coque; tous les auteurs insistent sur ce point.

Il peut arriver qu'un pseudo-gliome se fasse jour au

dehors; c'est le cas surtout des pseudo-tumeurs tuberculeuses; nous aurons l'occasion de revenir sur cette évolution un peu spéciale. Mais, dans ce cas, le mode de perforation est différent; c'est par destruction lente de la paroi que la masse devient extérieure et non par distension.

Mais le cas habituel dans le pseudo-gliome, c'est l'évolution vers l'atrophie de l'œil, résultat des désordres inflammatoires; nous étudierons ces lésions plus loin anatomiquement. Au point de vue symptomatique, elles se manifestent par les modifications régressives qui font suite aux irido-cyclites.

Ainsi, on le voit, le mode de réaction des fausses tumeurs diffère essentiellement de celui des tumeurs vraies. Au début, la ressemblance peut être grande; l'analyse minutieuse des symptômes communs ne nous a pas permis de conclure à un signe sûrement caractéristique de l'une ou de l'autre. Mais, par l'évolution, les deux affections se séparent.

CHAPITRE III

Pseudo-gliome typique. — Chorœdite exsudative. — Ophtalmie métastatique.

L'ophtalmie métastatique est l'affection qui, le plus souvent, simule le gliome, constituant le pseudo-gliome. Pour certains même, il n'y aurait pas de pseudo-gliome méritant véritablement ce nom en dehors des ophtalmies métastatiques.

Bien évidemment, toutes les fois que l'œil est le siège, chez un enfant, d'un embole infectieux, les lésions ne deviennent pas pseudo-gliomateuses; il faut que celles-ci revêtent certains caractères bien spéciaux, qui vont précisément faire l'objet de ce paragraphe; ils concernent l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique de cette irido-chorœdite un peu particulière.

Auparavant, faisons le point de départ entre deux variétés de lésions métastatiques pouvant donner lieu au pseudo-gliome, suivant le siège de l'embolie : métastase dans le segment antérieur de l'uvée, irido-cyclite; métastases choroïdiennes, choroïdite; cette distinction n'est pas absolue; la choroïdite se complique souvent, à une phase plus ou moins avancée, de phénomènes du côté du corps ciliaire. Cependant, une irido-cyclite peut devenir pseudo-gliomateuse. Disons de plus que chacune de ces affections a pour caractère essentiel d'évoluer d'une façon bénigne, lente, sans phénomènes réactionnels intenses, condition de similitude avec le gliome.

1° CHOROÏDITE EXSUDATIVE

La choroïdite métastatique pseudo-gliomateuse est une choroïdite *exsudative*.

Les *causes* sont celles de l'ophtalmie métastatique en général, survenant chez l'enfant; il est cependant utile de les signaler ici, car on doit les rechercher dans le cas de doute sur une pseudo-tumeur. La plupart des maladies infectieuses peuvent donner lieu à une embolie capable de se localiser sur le tractus uvéal; citons les maladies plus spéciales à l'enfance : la grippe, la scarlatine, la rougeole, la varicelle, les oreillons, la broncho-pneumonie, l'otite moyenne, les intoxications alimentaires, le botulisme (observ. I du professeur Rollet); surtout la méningite cérébro-spinale; celle-ci, il est vrai, infectant l'œil par un mécanisme peut-être différent. Fejer invoque la possibilité d'une étiologie rachitique. Souvent aussi, on ne trouve aucune affection pouvant expliquer le point de départ.

A. — *L'étude anatomique* des lésions, faite en particulier par Greeff, porte sur : l'exsudat, la choroïde, la rétine, les altérations secondaires.

a) *Exsudat*.— Il s'agit d'une exsudation liquide, non purulente, logée entre la choroïde et la rétine et ayant déterminé le décollement de celle-ci; l'exsudat est d'aspect jaune citron, à points brillants; il est séreux ou séro-fibrineux; il contient, dans un liquide fibrineux, des cristaux de cholestérine, des globules graisseux à noyau, des cellules de pus dégénérées. Son état varie du reste suivant le stade de l'affection; au début, il est très fluide, riche en cris-

taux de cholestérine; plus tard, il a tendance à s'organiser en masses, au milieu desquelles on trouve des cellules géantes; ces cellules ont été décrites par Schultze et Vagenman. Autour des cristaux de cholestérine, on trouve également des cellules géantes, comme réaction à un corps étranger (C. Mejer, Thomas, Cramer, Schultze). On a discuté sur la nature des grosses cellules dégénérées que contient en abondance l'exsudat; pour Schultze, elles viendraient de l'épithèle pigmentée, cellules pigmentaires dégénérées; il fait remarquer, en effet, qu'elles contiennent à leur intérieur des cristaux de pigment analogues à ceux de la couche pigmentaire elle-même. Greeff ne partage pas cette opinion; les cellules sont trop nombreuses pour venir de la couche pigmentaire, laquelle, nous allons le voir, reste à peu près partout en place; il croit qu'il s'agit de cellules rondes banales venant de la choroïde et qui, en traversant l'épithèle pour émigrer dans la cavité exsudative, se sont chargées de pigment à leur passage.

b) *Choroïde*. — On admet généralement qu'elle est le point de départ des lésions et, comme telle, qu'elle en présente le maximum. On y voit toutes les traces d'une inflammation ancienne; elle est dégénérée soit sur toute son étendue, soit plutôt par places seulement; on voit, en effet, au début du moins, l'exsudat n'être pas uniloculaire, mais former de petits kystes isolés entre la rétine et la choroïde. Le parenchyme choroïdien est infiltré de cellules rondes, mais d'une façon discrète; plus tard, c'est une membrane celluleuse, où il ne reste que les vaisseaux dégénérés. Tous ces changements seraient plus marqués dans les parties antérieures de la choroïde, près de l'orra serrata.

Il est intéressant de voir ce que devient l'*épithélium pigmenti*; tout d'abord, il reste adhérent à la choroïde; l'exsudat se trouve entre lui et la rétine revêtue de ses éléments neuro-épithéliaux; il traverse cette couche pour devenir sous-rétinien; de plus, il subit des modifications assez grandes; il y a prolifération assez active de ses éléments cellulaires en jeunes cellules; celles-ci subissent assez rapidement la dégénérescence graisseuse; il s'en suit que l'épithélium est par place épaissi, ailleurs disparu.

c) *Rétine*. — Elle subit des changements moins considérables; elle dégénère à la longue cependant; mais ne s'épaissit pas; sa surface externe se recouvre d'une membrane pelliculeuse jaune sale, qui peut s'en détacher et lui donne une certaine rigidité; cette membrane est constituée par un dépôt de cellules graisseuses, de cellules de pus, avec des cristaux de cholestérine. Il va sans dire que les éléments nobles de la rétine perdent toute structure; cônes et bâtonnets prolifèrent; de plus, le réseau névroglique s'hypertrophie et devient scléreux.

d) *Altérations secondaires*. — Les *tissus voisins* réagissent à cet état inflammatoire; les lésions y sont évidemment bien moins marquées qu'au foyer infectieux lui-même. Au début, elles consistent en une infiltration cellulaire légère des diverses membranes; des altérations du vitré et du cristallin.

Ultérieurement, des dégâts plus importants apparaissent qui, finalement, aboutissent à la dégénérescence de l'œil; des exsudats se sont organisés, puis rétractés; dans l'exsudation, se développent du tissu fibrineux et des vaisseaux; la rétine détachée par traction peut adhérer à la

face du corps ciliaire et de l'iris, diminuer l'angle de la chambre antérieure; la capsule du cristallin, également adhérente, bombe; le cristallin est repoussé en avant; des poussées inflammatoires d'irido-cyclite surviennent bientôt, on est en présence des lésions d'atrophie bulbaire, sur lesquelles nous ne saurions insister.

Bactériologie. — Les recherches bactériologiques au niveau des foyers infectieux seront généralement positives et feront voir des microbes variables suivant l'infection génératrice, mais dont aucun n'est spécifique.

B. — *Nature et mode d'infection.* — La *choroïdite métastatique* exsudative est, par définition, secondaire à une infection localisée en un point quelconque de l'organisme et se transmettant à cette membrane, sous forme d'embolies infectieuses issues du foyer primaire. Nous allons, à ce propos, déterminer et développer quelques points sur la nature de l'embolie, sur sa localisation oculaire exacte.

Disons auparavant que l'infection par embolie n'est pas le seul mode d'arriver du germe. Dans la méningite cérébro-spinale, cause assez fréquente de pseudo-gliome, la pathogénie semble être différente; pour de Wecker, Schwalbe, Berthold, etc., l'infection se fait de proche en proche par les voies optiques, à l'intérieur des gaines de ce nerf, dont on connaît la continuité anatomique avec les méninges. (Expériences confirmantes de Schmidt, Manz.) Axenfeld, il est vrai, sans nier la pathogénie précédente, admet, comme pour les autres infections, le mode embolique.

a) *Siège de la métastase.* — Nous avons précédem-

ment décrit les lésions choroïdiennes comme prépondérantes, cette membrane étant le siège de l'embolie et le point de départ des lésions oculaires.

Pour certains auteurs, il n'en est rien, c'est dans la rétine que se fait l'embolie; il s'agit donc d'une rétinite et non d'une choroïdite; ce fait se rapporte du reste aussi bien à la choroïdite exsudative qu'à l'ophtalmie métastatique en général (Virchow, Hirschberg, Leber, Axenfeld, Roth, etc.). Cette localisation s'explique par des différences de vascularisation des deux membranes; la choroïde a une circulation sanguine très sauvegardée, grâce à l'abondance des anastomoses artérielles et aux dimensions relativement grandes de ses capillaires; la rétine, au contraire, réalise ce type des circulations terminales de Conheim, sans anastomoses, à circulations collatérales impossibles.

Tout récemment (1909), Eversheim a rapporté dans les *Von Graëfe Archiv. für Ophthalmologie*, trois cas de pseudo-gliomes que nous donnerons plus loin et qui sont des rétinites; il s'agit de lésions rétinienne minutieusement étudiées et consistant surtout en altérations vasculaires; la cavité du décollement est, dans ce cas, remplie de liquide hémorragique.

b) *Nature de l'embolie.* — Elle peut être infectieuse simple, purulente ou pyogène, septique.

L'embolie infectieuse, microbienne, semble être le mode d'infection le plus fréquent et le plus généralement admis, donnant lieu à cette ophtalmie qui n'est pas purulente, sans être plastique, mais exsudative.

Les auteurs, cependant, font de cette choroïdite une forme atténuée de la choroïdite suppurative; l'embolie

serait dans ce cas à microbe pyogène. Venneman donne comme arguments à cette opinion que les lésions anatomiques possèdent les caractères atténués des formes suppuratives; il montre en particulier les désordres de la couche pigmentaire, dont les cellules entrent en prolifération active, celle-ci bientôt suivie de dégénérescence graisseuse; la désagrégation des cellules pigmentaires, dont la preuve est signée par la présence de grains de pigment dans l'exsudat, n'est le fait que des processus suppuratifs.

Quant à l'embolie septique, il relève d'une affection qui a donné lieu à de nombreuses discussions, la *rétinite septique*. La rétinite septique (Roth, 1872) revêt rarement, comme dans le cas de Lagrange, le caractère pseudo-gliomateux; aussi, avons-nous peu à insister dans ce travail. Signalons seulement les diverses conceptions sur la nature de ce mode d'infection non microbienne : changements chimiques dans la composition du sang, pour Roth lui-même; trouble nutritif du nerf, modification du sang analogue à celui de la leucémie, des néphrites pour Hernheiser; toxicité spéciale du sang donnant une thrombose marastique pour Axenfeld et Goh; stade initial d'un processus embolique vrai pour Leber; toxines pour Lagrange. Résumons de plus les lésions constatées par Lagrange dans son cas de pseudo-gliome ; exsudat d'origine rétinienne ayant produit une voussure dans la cavité oculaire; rétine décollée, mais sans hémorragies (les hémorragies sont la lésion essentielle de la rétinite septique); dégénérescence de ses couches internes; absence totale d'éléments microbiens. Rappelons enfin les critiques que subit cette observation de Lagrange présentée à la So-

ciété française d'ophtalmologie (1896), de la part de Louis Dor, Kalt, Morax, concernant l'absence microbienne dans les préparations et celles de Dufour et Gonin sur la nature anatomique de l'affection.

C. Symptomatologie. — Tous les caractères que nous avons étudiés dans un précédent chapitre à propos des pseudo-tumeurs, se rapportent aux pseudo-gliomes par ophtalmie métastatique. Ces derniers, en effet, en constituent la forme la plus typique et nous ne saurions revenir de nouveau sur leurs signes.

Faisons toutefois remarquer qu'à leur période d'état, les pseudo-gliomes ainsi conçus se présentent avec l'allure d'un décollement de la rétine; le reflet est dû à la présence de la rétine non loin en arrière du cristallin, et on aperçoit ses vaisseaux ectatiques plus ou moins modifiés. Greeff considère que les pseudo-gliomes typiques sont toujours des décollements de la rétine.

Plus tard, l'allure symptomatique change; elle correspond aux modifications anatomiques que nous avons étudiées plus haut (inflammations consécutives, rétraction, atrophie).

2° IRIDO-CYCLITE

Les inflammations de la partie antérieure de l'uvée, sous forme d'irido-cyclite, quelquefois aussi d'irido-choroïdite, peuvent fort bien en imposer pour un gliome. On trouvera dans nos observations des cas où les lésions principales siègent exclusivement ou prédominent dans le segment antérieur de la membrane vasculaire. Il s'agit évidemment, dans ces cas, d'inflammation peu virulente,

à évolution lente et sans fracas, mais très exsudative et très plastique. Au stade d'organisation des exsudats, il a pu se former derrière le cristallin des amas exsudatifs englobant plus ou moins la capsule postérieure, ce qu'il reste de vitré, la rétine décollée et très dégénérée, le tout réfringent et présentant les conditions du reflet de Beer.

Il va sans dire que, dans ces cas, le segment antérieur présente des traces d'inflammation plus accentuées que dans la forme précédente et que, partant, le diagnostic est souvent plus facile; il s'ensuit aussi que cette variété de pseudo-tumeurs ne saurait être considérée comme aussi typique que la précédente.

OBSERVATION I

Observation inédite. Malade de la clinique de M. le professeur Rollet.
Irido-cyclite. Pseudo-gliome.

La mère amène son enfant parce qu'elle a remarqué que le voyant de l'œil gauche était devenu verdâtre.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante ; quelques maladies dans l'enfance ; plus tard, bonne santé ; mariée depuis trois ans. Ce seul enfant ; pas de fausse couche, pas de trace de spécificité.

Père bien portant. Aucune maladie connue. Exerce la profession de cuisinier ; pas d'excès de boissons.

Pas de traces de bacillose dans la famille. Aucune maladie ophthalmologique chez les ascendants.

Antécédents personnels. — Rien à signaler ; l'enfant est venu à terme ; la grossesse s'est passée sans incident. Bonne santé jusqu'à il y a trois mois. Aucune maladie connue ; pas de rougeole, pas de convulsions. Les yeux étaient absolument normaux. Enfant nourri au sein ; a marché à 11 mois. Vacciné il y a quatre mois ; forte réaction ; pustules volumineuses, ayant duré quinze jours, avec éruption rouge à ce moment.

Début. — Il y a trois mois, l'enfant tomba assez subitement malade ; il semble qu'il ait fait à ce moment une infection grave ayant duré une dizaine de jours environ. La température était à 40° le soir, baissait peu le matin ; pendant les deux premiers jours, perte de connaissance, phénomènes méningés, vomissements fréquents ; pas de diarrhée ; le médecin parle d'intoxication alimentaire, un autre, de méningite. On baigne l'enfant au-dessus de 39°. Au bout d'un mois, guérison.

La petite malade a été soignée à ce moment par le Dr A. Durand qui fait le diagnostic de botulisme et constate l'apparition du reflet.

Au cours de cette affection, phénomènes du côté des yeux ; au début, ils se troublent, dit la mère, puis, quelques jours après, elle remarque que l'œil gauche a un aspect spécial ; un reflet blanchâtre apparaît à la pupille ; bientôt la mère se rend compte que l'enfant ne voit pas de cet œil. L'état de l'œil reste le même jusqu'à ces derniers jours, date de l'entrée à l'hôpital.

ÉTAT ACTUEL. — *Œil droit* : normal, pupille normale, pupille réagit ; *œil gauche* : ce qui frappe d'abord, c'est le reflet pupillaire ; il y a en arrière de la pupille, paraissant surgir dans le vitré, une masse à teinte blanc jaunâtre, vue à travers la pupille. Celle-ci, à bords réguliers, est en dilatation mobile. La cornée est saine, transparente. La chambre antérieure a disparu ; l'iris est plaqué contre la face postérieure de la cornée. La pupille est du reste immobile, ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. L'ensemble du globe paraît légèrement diminué de volume, atrophié, moins saillant que le droit. La tension est très nettement diminuée d'une façon absolue par rapport à l'autre œil. Cette recherche ne détermine aucune douleur. Tous les mouvements du globe sont conservés. Aucune inflammation superficielle visible. Pas de douleurs provoquées à la pression ou spontanées. La cécité paraît absolue de ce côté.

A l'atropine. — L'œil ne réagit pas ; des instillations répétées n'amènent aucune dilatation de ce côté ; cependant, l'exa-

men à l'éclairage oblique, pratiqué à ce moment montre : bords pupillaires non réguliers, mais légèrement déchiquetés, comme si les extrêmes bords avaient été arrachés. Pas de dégâts visibles sur la face antérieure du cristallin, qui paraît transparent ; l'éclairage de la masse intra-oculaire situe sa surface dans la partie antérieure de la chambre du vitré ; elle paraît régulière, blanc jaunâtre ou verdâtre ; il semble qu'il y ait une grosse masse unique. La face antérieure de l'iris est sensiblement normale ; il n'y a pas à ce niveau de traces bien évidentes d'inflammation antérieure. Rappelons la disparition ou diminution de la chambre antérieure.

L'examen au microscope cornéen, qui montrerait sans doute nettement les parties antérieures de la masse intra-oculaire, est impossible, en raison de l'indocilité de l'enfant.

Sur les parties visibles de la sclérotique, pas de traces d'atonie commençante.

Etat général satisfaisant. Il s'agit d'un enfant très bien portant. Rien aux organes.

Réaction à la tuberculine négative Rien aux urines, rien aux poumons.

Enucléation le 26 avril 1910.

Examen anatomique (dû à l'obligeance du D^r Aurand, chef de laboratoire), pièce n° 3082. — Fixation au formol à 1/10.

Le nerf optique a été sectionné au ras de la papille, si bien que sur le bulbe, encore intact, se voit une dépression cupuliforme au niveau de l'insertion du nerf.

Coupe méridienne horizontale après congélation. Chambre antérieure diminuée. L'iris est repoussé en avant par le cristallin, qui est lui-même projeté en avant par une masse blanc jaunâtre, de forme très angulaire, dont la face antérieure enclasse tout le cristallin et comble la chambre postérieure. Cette masse est formée par le vitré rétracté, englobé par la réline recroquevillée avec lui. La portion centrale rétro-cristallinienne est constituée par une masse plus petite, du volume d'un petit pois, homogène, caséuse et plus jaunâtre que la zone périphérique.

Décollement de la choroïde par un exsudat transparent.

La rétine s'étant détachée de la papille, tout l'espace sous-rétinien est occupé par un exsudat jaune-citron, solidifié par le formol et homogène.

Examen microscopique (fig. 1). — La coupe, montée à la colloïdine et colorée à l'hématéine-éosine montre, à un faible grossissement, que la masse jaunâtre qui tapisse la face postérieure du cristallin et a été prise pour un gliome est constituée à la périphérie par la rétine repliée et recroquevillée sur elle-même, formant ainsi de très élégants festons par la vive coloration de ses diverses couches ; ensuite, par les vestiges du corps vitré formant un centre de tissu conjonctif organisé dont les expansions rayonnées s'étendent et se confondent en arrière avec le tissu plus ou moins tirailé de la face antérieure de la rétine et en avant avec une épaisse plaqué de tissu conjonctif jeune qui tapisse immédiatement la face postérieure du cristallin et s'étend jusqu'aux portions antérieures de la choroïde située des attaches de la rétine à l'ora serrata, et les procès ciliaires en avant. Ce tissu a déjà, par sa force rétractile, attiré à lui et parfois déchiré le tissu choroïdien, dont le pigment émigré forme des stries centripètes. Le cristallin est bien en place. L'iris est normal et présente, sur certaines coupes, quelques adhérences à la cristalloïde.

La chambre antérieure est libre de tout exsudat et la cornée normale. Il faut noter que l'angle irido-cornéen est singulièrement élargi par un décollement très accentué de la portion antérieure de la choroïde et par l'attraction du corps ciliaire et du muscle ciliaire en dedans. Les fibres du muscle ciliaire sont nettement ramenées en dedans par la traction du septum cicatriciel hyalo-rétinien, qui fait pivoter le muscle de 90 degrés autour de son insertion antérieure.

Enfin, il faut noter aussi qu'on trouve, au niveau du corps ciliaire, près de la base de l'iris, un foyer inflammatoire de petites cellules rondes, et un second foyer un peu plus en arrière dans la choroïde. Il y a donc nettement ici des traces d'une irido-cyclite chronique, dont le processus n'est pas en-



PLANCHE N° 1.

(Pièce 3082.) *Pseudo-gliome Irido-cyclite* avec décollement de la rétine consécutif et atrophie du corps vitré. (Malade de l'observation I.)

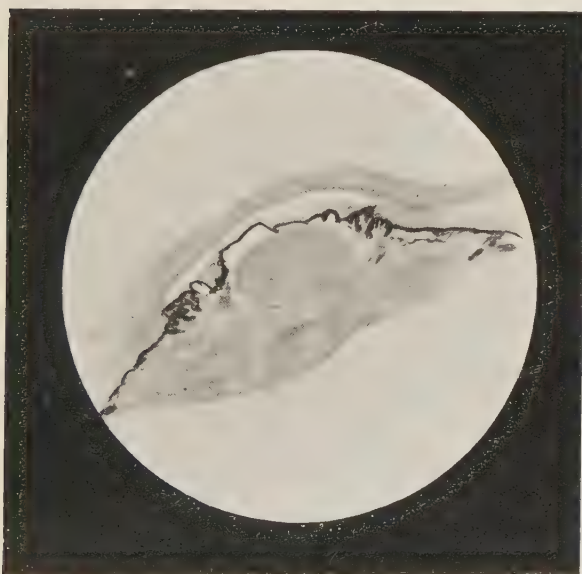


PLANCHE N° 2.

(Pièce 3025.) *Pseudo-gliome. Irido-cyclite.* (Malade de l'observation II.)

core éteint ; mais c'est une inflammation banale ; en aucun point, on ne trouve de cellules géantes. Le procès ciliaire présente lui-même la trace d'une ancienne inflammation, avec une couche pigmentaire très altérée. La couche de cellules claires est bien conservée, mais les cellules sont tiraillées par les tractus conjonctifs de la chambre postérieure. Les parties postérieures de la choroïde ne renferment aucun foyer inflammatoire et le nerf optique est normal.

OBSERVATION II

Observation inédite. Malade de la clinique de M. le professeur Rollet.
Pseudo-gliome par irido-cyclite.

Mère âgée de 19 ans ; a eu il y a trois ans un enfant venu à terme, mort d'une affection inconnue, qui n'avait rien de particulier aux yeux, puis un autre enfant, le malade, âgé de 8 mois.

Renseignements du père imprécis.

La mère présente une laryngite ancienne ; adressée dans le service avec le diagnostic de laryngite spécifique ; actuellement, pas de lésions de cette nature dans la bouche. Est soignée, depuis trois ans, au dispensaire antituberculeux.

Œil. — Il y a un mois et demi, la mère remarqua que la pupille était le siège d'un reflet clair blanchâtre, visible à une certaine distance. Depuis, son enfant paraissait aveugle de cet œil.

A l'examen. — On voit en effet que la pupille de l'œil droit est totalement occupée par une zone blanche ; sous atropine, elle est plus large.

A l'éclairage latéral la pupille est totalement occupée par une zone blanche ; la cause du reflet est une masse bosselée, de teinte claire, située derrière le cristallin et recouverte de minces vaisseaux. La chambre antérieure est diminuée, l'iris pointé en avant à la façon d'un cône dont la large base serait en arrière et la pointe tronquée en avant, limitée précisément par le contour pupillaire.

L'œil est légèrement plus dur que son congénère. De gros vaisseaux scléroticaux ont fait leur apparition.

L'enfant ne souffre pas spontanément ; la pression n'est pas non plus douloureuse.

Cet œil est aveugle comme en témoigne l'absence complète de réflexe ; l'iris de ce côté et celui du côté opposé restent immobiles quand on projette un faisceau lumineux sur la pupille malade. Réagit lorsqu'on éclaire l'œil sain.

A l'image droite, on voit les bosselures de la tumeur et les fins vaisseaux qui la recouvrent.

L'autre œil est intact : aucun signe de métastase en aucun point de l'organisme.

Examen anatomique (dû à l'obligeance du Dr Aurand, chef de laboratoire), pièce n° 3025 (voir fig. 2). — A la coupe, après congélation, on constate que toute la cavité oculaire postérieure est remplie par un énorme caillot. Une fois celui-ci enlevé, on ne trouve aucune trace de tumeur de la rétine. La choroïde est en place et l'on ne trouve qu'un mince cordonnet central, dernier vestige de la rétine décollée. En avant de ce caillot, on trouve un septum jaunâtre, un peu crétacé, car sa section a donné lieu à un cri spécial. Le septum présente des vaisseaux et est formé par la rétine décollée, ratatinée, combinée avec les derniers vestiges du vitré enflammé. C'était cet exsudat organisé qui donnait l'apparence du gliome. Quant au cristallin, il est repoussé en avant et occupe tout l'espace normalement occupé par la chambre antérieure. L'iris est appliqué contre la cornée, la chambre antérieure n'existe donc plus. Toute la partie postérieure de la choroïde est dépigmentée.

Examen microscopique. — L'hémiglobe (inclusion à la colloidine, coloration à l'hématéine-éosine) montre une chambre antérieure diminuée de profondeur et remplie en partie par un exsudat granuleux qui tapisse la face postérieure de la cornée. La cornée est normale. L'iris est festonné et présente en trois points des adhérences de l'uvée à la cristalloïde antérieure ; entre ces synéchies, se voit un exsudat qui se prolonge

dans la chambre postérieure et la remplit tout entière ; cet exsudat inflammatoire commence déjà à se transformer en une nappe de tissu conjonctif jeune qui comble les vallées ciliaires, attire déjà les procès en dedans et tapisse toute la paroi postérieure du cristallin en l'enchâssant étroitement et en le repoussant en avant. Cette nappe conjonctive se confond sans ligne de démarcation nette avec les vestiges du corps vitré atrophié et de la rétine décollée jusqu'à l'ora serrata pour former un épais septum. On ne trouve plus que des débris de la rétine dans une masse de tissu conjonctif jeune, dont les traînées cellulaires se dirigent vers le centre, commençant un travail cicatriciel, qui a déjà décollé la région antérieure de la choroïde. L'espace sous-choroïdien est rempli par un exsudat amorphe, granuleux et le décollement choroïdien se poursuit en arrière sous forme de dissociation de la lamina fusca. On trouve aussi quelques petits foyers de choroïdite en arrière du muscle ciliaire, mais les régions postérieures sont intactes ainsi que le nerf optique. Nulle part on ne trouve de cellules géantes. La lésion que l'on croyait être un gliome est donc le résultat d'une irido-cyclite ayant amené la formation d'un septum inflammatoire hyalo-rétinien en arrière du cristallin, par hyalite chronique et décollement de la rétine.

OBSERVATION III

Rétinite septique. Pseudo-gliome. — Lagrange. (*Congrès de la Société française d'ophtalmologie* et *Traité des tumeurs de l'œil*, I, 1906.)

Fillette de 2 ans, entrée le 11 mai 1895. Santé très bonne jusqu'à la fin février 1895. Alors, elle fut prise subitement de fièvre, de convulsions et d'une paralysie complète du côté gauche, avec des déviations spasmodiques oculaires de courte durée. Quelques jours après, gonflement œdémateux des deux pieds, des deux jambes et du poignet droit. Dès le début de cette maladie, l'œil droit avait perdu son éclat et très rapidement apparut une tache blanche très visible à distance. La vision fut abolie dès la mi-mars. L'œil gauche resta normal.

L'enfant guérit vers la fin de mars et l'état de son œil resta stationnaire et on affirme qu'il n'a jamais été ni rouge ni douloureux.

Le 11 mai, pas d'injection de la conjonctive, pas de déformation du globe, cornée transparente, cristallin intact, tension normale, pupille uniformément dilatée, sans aucun réflexe. Perception visuelle nulle. Dans le corps vitré se trouve une masse blanchâtre, cotonneuse, rappelant le gliome de la rétine. A l'éclairage, on voit que toute la cavité oculaire est remplie de ce néoplasme. Ce n'est pas un décollement de la rétine, mais une masse développée dans la rétine ou au-devant d'elle. *Diagnostic* : ophtalmie métastatique. Enucléation le 12 mai.

Examen histologique. — Examiné à l'état frais, le tissu morbide se présente sous l'aspect d'une masse d'un blanc laiteux, faisant dans le corps vitré une saillie assez considérable pour occuper le quart environ de la cavité oculaire. La rétine est décollée sur toute son étendue, elle ne tient plus dans son segment postérieur que par le nerf optique, et dans ses attaches antérieures au niveau de l'ora serrata ; la choroïde et la sclérotique, examinées à la loupe, sont épaissies et infiltrées. Un faible grossissement permet de se rendre compte de la disposition générale des lésions. On remarque, en allant de dehors en dedans :

1° La sclérotique plus épaisse que d'habitude, mais saine, entourée d'un tissu conjonctif et de quelques fibres musculaires striées provenant évidemment des muscles obliques qui, pendant l'enucléation, n'ont pas été coupés tout à fait au ras de la membrane.

2° La choroïde, dont tous les feuillets sont parfaitement distincts de l'épithèle pigmenté qui, lui, est resté adhérent jusqu'à la lamina fusca. Cette lamina fusca est presque partout, dans ses mailles, infiltrée d'un exsudat très légèrement coloré par le carmin ; les gros vaisseaux, seuls visibles à ce faible grossissement, présentent des altérations sur lesquelles nous reviendrons. Il n'y a pas d'hémorragies interstitielles.

3° Entre la rétine et la choroïde, nous trouvons un exsudat analogue à celui qui existe en petite quantité dans les espaces supra-choroïdiens. Sur les points où il n'y a pas d'exsudat entre la rétine et la choroïde, il existe un vide entre ces deux membranes. Il y avait sans doute aussi un exsudat tombé pendant la manipulation imposée à la coupe. Cet exsudat, agent du décollement rétinien, n'est d'ailleurs adhérent ni à la membrane nerveuse, ni à la membrane vasculaire de l'œil.

4° La rétine est nettement reconnaissable, très bien conservée dans toute sa moitié interne, et ses altérations présentent un intérêt majeur. Ces désordres siègent sur les couches internes de la rétine, exactement entre le plexus cérébral et la membrane limitante interne.

5° Rien ne sépare la couche interne de la rétine du gros exsudat amorphe qui remplit environ la moitié de la grande cavité oculaire. La membrane limitante interne n'est plus reconnaissable ; cet exsudat, très légèrement teinté par le carmin, se continue insensiblement avec les éléments pathologiques développés aux dépens de la couche interne de la rétine. Du côté de la cavité oculaire, cet exsudat est sans limites régulières, c'est-à-dire qu'il se termine brusquement ; les éléments les plus superficiels, je veux dire les plus internes par rapport à la cavité oculaire, ou encore les plus antérieurs, ayant été emportés pendant les manipulations imposées à la coupe.

Il faut ajouter que les recherches microbiologiques les plus minutieuses ont été négatives.

OBSERVATION IV

Irido-cyclite. Décollement et inflammation de la rétine. Diagnostic : gliome. — Treacher-Collins. (*Ophthalmic Hospit. Reports*, XIII, 3, p. 387, 1893.)

Fillette de 16 mois ; l'œil gauche aurait toujours été plus petit. A l'âge de 7 mois, la couleur changea. La pupille est irrégulièrement dilatée ; beaucoup de synéchies postérieures ;

il y a un reflet blanc derrière le cristallin, la tension est normale. Diagnostic : gliome de la rétine, énucléation.

Examen pathologique. — La chambre antérieure est très aplatie sur le côté interne. L'iris est en contact avec la cornée, il adhère à la capsule du cristallin. Les procès ciliaires sont très petits. Il y a un décollement de la rétine en parapluie; celle-ci est repliée sur elle-même, plus épaisse et plus dense. La choroïde et le nerf optique paraissent sains. On n'a pas fait d'examen microscopique.

OBSERVATION V

Irido-cyclite. Formation d'un tissu fibreux demi-organisé dans le corps vitré et l'espace circumlental, rétraction de la base de l'iris et décollement de la rétine. — Treacher-Collins. (*Ophthalmic Hospit. Reports*, XIII, 3, p. 387, 1893.)

Un garçon de 7 mois, qui avait eu auparavant des convulsions, présente un œil droit pointillé de sang. La pupille est petite et trouble, l'iris en contact avec la cornée, la tension diminuée. Enucléation.

Examen macroscopique. — L'iris est très adhérent. Une masse part de la face postérieure du cristallin et pénètre dans le corps vitré : la rétine est décollée et très plissée ; elle paraît adhérente à la surface postérieure du cristallin ; elle est attachée à la papille par un mince cordon. L'espace rétro-rétinien est rempli par une masse spongieuse ; la choroïde est pigmentée et bombe vers la cavité.

Examen microscopique. — Membrane pupillaire inflammatoire ; elle s'étend entre l'iris et le cristallin et elle se perd dans une masse de tissu fibreux demi-organisé, situé dans l'espace circumlental. Nombreux vaisseaux néoformés entre la capsule postérieure et la rétine décollée. Ce tissu paraît venir d'un accident inflammatoire du corps ciliaire ; par sa rétraction il a attiré en arrière l'iris et décollé la rétine. La partie ciliaire de la rétine est infiltrée et très épaissie. Le pigment rétro-ciliaire pénètre à l'intérieur du procès tubulaire ; le

corps vitré est atrophié, taché de pigment. Le corps ciliaire est infiltré de cellules rondes ; la choroïde est intacte.

OBSERVATION VI

Irido-cyclite. Formation d'un tissu fibreux dans le corps vitré. Décollement de la rétine et rétraction de la base de l'iris. Diagnostic : gliome.
— Treacher-Collins. (*Ophthal. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

Enfant d'un an et demi. Après la naissance, les yeux étaient différents. Quelques jours avant l'examen, diarrhée. Nystagmus bilatéral ; reflet blanc dans l'œil droit ; chambre antérieure très aplatie. Enucléation.

Examen macroscopique. — Le bulbe est petit, l'iris repoussé en avant ; vaste décollement de la rétine, qui est plissée. Derrière le cristallin, un peu de lymph opaque adhérente à la capsule et à la rétine. La choroïde paraît adhérente et contient de petites hémorragies.

Examen microscopique. — Epaississement considérable du pigment uvéal ; prolifération à la partie postérieure du corps ciliaire. A la face interne de la choroïde masse hyaline entourée de pigment. La rétine est fibreuse et tachée de pigment. Infiltration du nerf optique.

OBSERVATION VII

Irido-choroïdite. Décollement de la rétine. — Treacher-Collins.
(*Ophthal. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

Enfant de 3 ans. A la suite de convulsions, l'œil présente un reflet vert jaunâtre derrière la lentille. La pupille est dilatée. Sur le reflet, hémorragie. Tension normale. Enucléation.

Examen pathologique. — La périphérie de l'iris est adhérente à la surface postérieure de la cornée. Le corps vitré est atrophié, la rétine est décollée jusqu'à l'ora serrata. Un peu de substance gélatineuse avec cristaux de cholestérine, des restes de sang et des dépôts sanguins dans l'espace rétro-rétinien. *Au microscope* : iris très mince, pigment uvéal le

long du bord pupillaire. Muscle ciliaire très atrophié. Capsule postérieure avec exsudat fibreux. La rétine est décollée et dégénérée, tachée de pigment d'une façon irrégulière, de structure granulée. Sur la choroïde, masses hyalines entourées de pigment ; la couche pigmentaire, épaissie par place, manque ailleurs. Nerf optique infiltré.

OBSERVATION VIII

Choroïdite exsudative. Décollement de la rétine. Exsudat dans le vitré. Treacher-Collins. (*Ophthalm. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

Enfant de 3 ans. Deux mois avant la consultation, un reflet était apparu dans l'œil gauche. Il est d'aspect jaune avec des vaisseaux probablement rétiniens. Tension normale ; diagnostic : gliome probable. Enucléation.

Examen macroscopique. — La chambre antérieure est très plate ; le cristallin est repoussé en avant, le corps vitré très atrophié. La rétine est complètement décollée par un liquide contenant des cristaux de cholestérine et des flocons blanchâtres. Sur la surface interne de la couche pigmentée trois petites masses ; dépôts blanchâtres à la face interne de la rétine.

Examen microscopique. — Corps ciliaire et iris ne sont pas infiltrés. Les procès ciliaires sont atrophiés. La choroïde contient quelques cellules rondes. Cristallin normal. Corps vitré atrophié. Dans la rétine, infiltration diffuse considérable, surtout autour des vaisseaux. Les masses signalées plus haut consistent en substances hyalines riches en cellules et en grains pigmentaires. Le nerf optique est infiltré.

OBSERVATION IX

Irido-choroïdite. Décollement de la rétine. Pseudo-gliome. — Treacher-Collins. (*Ophthalm. Hospit. Reports*., XIII, 3, 1893.)

Garçon de 9 mois ; signes d'iritis aiguë : tension augmentée ; reflet grisâtre. Enucléation. Cet enfant présentait une hémiplegie droite qui fut passagère.

Examen pathologique. — La chambre antérieure est plate. La rétine est décollée complètement. Le corps vitré est atrophié. *Au microscope*, amas de cellules rondes dans l'iris. Néof ormation réunissant la pupille à la capsule et se continuant en exsudat dans l'espace circumlental. L'angle de la chambre antérieure est fermé par adhérence. L'iris, dans sa partie non adhérente est tiré en arrière. Infiltration considérable du corps ciliaire et prolifération de la couche pigmentaire. La choroïde contient des nodules de cellules rondes ; elle est séparée de la sclérotique par un peu de lymphe. A la face externe de la rétine, tache constituée par des corpuscules sanguins, des cellules rondes à noyaux et des cellules pigmentaires.

OBSERVATION X

Décollement inflammatoire de la rétine. Diagnostic : gliome. — Treacher-Collins. (*Ophthal. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

Fillette ayant présenté des symptômes cérébraux suivis de l'apparition du reflet gliomateux. A noter : affection de l'oreille moyenne et mort de méningite, trente-neuf jours après l'énucléation. La pupille de l'œil droit est dilatée ; le reflet est blanchâtre, le fond inéclairable ; la tension = +1. Enucléation.

Examen macroscopique. — Cristallin normal. Un peu d'exsudation dans le vitré, surtout près de la rétine ; celle-ci est épaissie surtout par ses couches postérieures.

Examen microscopique. — Dans la chambre antérieure, amas de cellules rondes ; même exsudation dans l'espace circumlental. Infiltration intense de l'iris. Le vitré contient également de nombreuses cellules. La rétine ciliaire est infiltrée, surtout autour des vaisseaux. Infiltration de la papille ; la choroïde n'est pas altérée. L'autopsie montra une inflammation exsudative avec atrophie des voies optiques extra-cérébrales.

OBSERVATION XI

Irido-cyclite. Décollement et rétraction de la rétine. — Treacher-Collins.
(*Ophthal. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1897.)

Gargon de 10 mois. Quinze jours avant la consultation, reflet anormal remarqué par les parents. La pupille est petite ; la base de l'iris est rétractée ; la chambre antérieure aplatie au centre ; le reflet, rouge au centre, est blanc sur les bords. Tension diminuée.

Examen pathologique. — L'iris est adhérent à la cornée. Le cristallin est exubérant au pôle postérieur, au niveau duquel adhère le corps vitré atrophié, avec une tache d'infiltration jaune à son centre. La rétine est décollée jusqu'à l'ora serrata. *Au microscope* : masses de tissus fibreux et de cellules adhérentes à la face postérieure du cristallin, se continuant dans l'espace circumlental et adhérent à la base de l'iris. L'iris et le corps ciliaire sont infiltrés de cellules rondes. Enorme prolifération de la rétine ciliaire et de son pigment uvéal. Choroïde peu lésée. Exsudation sur la couche fibro-nerveuse de la rétine, surtout autour des vaisseaux.

OBSERVATION XII

Choroïdite exsudative avec lésions rétinienne. — Treacher-Collins.
(*Ophthal. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1897.)

Enfant de 5 ans. Trois semaines auparavant, la mère avait remarqué un éclat dans l'œil droit et la perte de la vision. A l'examen : chambre antérieure élargie, pupille dilatée. Masse blanche ressemblant à un gliome. Pas de réfraction à la périphérie de l'iris. Enucléation.

Examen pathologique. — La rétine est décollée en entonnoir, très plissée et bosselée. Le vitré est atrophié. Exsudat liquide incolore à cristaux de cholestérine derrière la rétine. *Au microscope* : iris et corps ciliaire normaux. Rétine très altérée. Les vaisseaux sont larges, entourés d'exsudat cellu-

laire, quelquefois de petites hémorragies. Tous les éléments de la rétine sont altérés et noyés dans du tissu fibreux. La choroïde est congestionnée. L'espace supra-choroïdal est œdédié. La couche pigmentaire manque par places et est augmentée par ailleurs. Exsudation de cellules rondes dans les couches vasculaires de la choroïde. Nerf optique infiltré.

OBSERVATION XIII

Irido-cyclite. Décollement de la rétine consécutif. — Treacher-Collins.
(*Ophthalm. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

Enfant de 9 ans. L'œil droit, qui a été enflammé, est un peu atrophie. L'iris est décoloré ; la pupille immobile, la tension un peu diminuée. On pratique l'énucléation.

Examen pathologique. — La chambre antérieure, aplatie au centre, est élargie à la périphérie. L'iris est adhérent à la capsule. Décollement en entonnoir. Le vitré est atrophie avec des infusions inflammatoires. Plusieurs dépôts granuleux à la face externe de la rétine ; liquide sous-rétinien abondant. La choroïde est normale.

Au microscope : la couche pigmentaire de l'iris adhère à la capsule. L'iris est infiltré, ainsi que le corps ciliaire. Le cristallin a ses zones nucléées modifiées. Il est entouré de tissu fibreux ; il adhère à la rétine par des exsudats. Sous la rétine, masses formées de cristaux de cholestérine, de globules, de pigment et de substances homogènes.

OBSERVATION XIV

Irido-choroïdite. Diagnostic : gliome. — Rumszewicz, (*Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1892.) (L'observation est de Raab.)

Un enfant de 10 ans, dont l'œil présentait l'aspect gliomatoux. On fit l'énucléation et on constata les lésions suivantes. Entre la rétine et la choroïde, trace d'adhérence ancienne, avec vaisseaux anastomosés. Le cristallin est repoussé en avant, l'iris est atrophie ; les espaces de Fontana sont fermés,

Le corps ciliaire est décollé en arrière. La rétine est décollée. Dans les plis, masse peu abondante de tissu cicatriciel, qui adhère en avant avec les procès ciliaires. Le corps ciliaire et la choroïde sont épaissis. Le vitré est rétracté. Il y a de petites hémorragies. La rétine est saine par places, proliférée par ailleurs.

A l'inspection, il y avait de l'injection périkeratique, une pupille dilatée et immobile. Derrière le cristallin, surface inégale, fibreuse avec des raies rouges. La pression était augmentée, la cécité absolue.

OBSERVATION XV

Irido-choroïdite. Diagnostiquée gliome. — Rumszewicz. (*Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1892.) (Observation de Raab.)

Il s'agit d'un enfant de 4 ans, présentant les mêmes lésions d'irido-cyclite, qui fut énucléé pour un gliome. La chambre antérieure était profonde. L'iris et le corps ciliaire dégénérés, la rétine décollée, très altérée ; le corps vitré atrophié. La couche pigmentaire persistait ; enfin, il y avait des restes d'hémorragie.

OBSERVATION XVI

Irido-choroïdite simulant un gliome. — Rumszewicz. (*Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1892.) (Observation de Raab.)

Enfant de 4 ans. A l'examen anatomique, on constata : un cristallin repoussé en avant ; la partie postérieure du corps ciliaire est décollée. Derrière le cristallin on voit une masse accolée à la capsule et en continuation ciliaire. Elle est de la grosseur d'une noisette. Un faisceau fibreux s'étend entre elle et la papille. La rétine et le corps vitré des plus apparents. *Au microscope* : l'iris, le corps ciliaire, la choroïde sont atrophiés ; on voit des restes du vitré près des procès ciliaires et ils renferment des reliquats de la rétine ciliaires en longues fibres fuselées et pigmentées par places. Derrière le cristallin le tissu est feutré, contient des cellules à grains brillants.

Pour l'auteur, il ne s'agit pas d'une irido-cyclite ordinaire. Les parties antérieures du tractus uvéal étaient peu atteintes. Pas d'amas pigmentaire.

Infiltration des espaces de Fontana peu marquée. La localisation était surtout à l'arrière de l'ora serrata. Il y avait hypertension par lésion de l'angle de la chambre antérieure.

OBSERVATION XVII

Irido-cyclite diagnostiquée gliome.—Pinto-Gama. (Cité par Rumszewicz, *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1892.)

Enfant de 3 ans et demi, qui présentait, derrière le cristallin transparent, une masse jaunâtre vascularisée, qui tremblait dans les mouvements. La pression était diminuée. La cécité paraissait complète. On fit le diagnostic de gliome et l'enucléation.

A l'examen, la rétine est complètement décollée. En avant, il existe une masse qui est réunie à la papille par un mince filament. C'était un produit d'une inflammation d'un corps ciliaire. Au niveau du pôle postérieur du cristallin, il existe la même masse inflammatoire. Les autres parties de l'œil sont saines, cependant, il y a prolifération de l'épithélium pigmenté et infiltration de l'iris et du corps ciliaire.

OBSERVATION XVIII

Pseudo-gliome. — Schiess-Gemuseus. (*Arch. f. Ophthalm.*, XXIV, 4)

Un enfant de 10 ans avait eu, un an avant, une inflammation passagère de l'œil gauche, puis de la cécité. Six semaines avant l'examen, il n'y avait plus d'inflammation. Au moment de l'examen, la lueur oculaire avait disparu. Après l'enucléation, l'examen montra un décollement de la rétine en entonnoir. Les parties antérieures contenaient du pigment ; la face postérieure du cristallin était également pigmentée. Un kyste jaunâtre contenant du pus était placé contre la rétine décollée, au niveau de ses couches internes.

OBSERVATION XIX

Choroïdite exsudative. Diagnostic : gliome. — Rumszewicz. (*Monatsbl. f. Augenhëilk.*, 1892.)

Un enfant de 12 ans était aveugle depuis un an et avait eu depuis quelques mois des douleurs temporales. Le reflet clair était apparu depuis deux mois. A l'examen, la conjonctive, la cornée sont normales. La tension est augmentée, les veines sous-conjonctivales dilatées, le reflet pupillaire paraît profond. Pupille dilatée ne réagissant pas à la lumière. Le cristallin est transparent, sa surface est bosselée. On fait le diagnostic de tumeur et on pratique l'énucléation. A l'examen, la cornée, l'iris, le cristallin sont normaux ; le corps ciliaire n'est pas modifié. La rétine est décollée en entonnoir et refoulée dans la moitié temporale du globe. Entre la rétine et la choroïde, il existe un exsudat qui contient des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales pigmentées. Les procès ciliaires sont infiltrés avec des vaisseaux dilatés sans extravasat, mais entourés d'un fourreau épais exsudatif. La rétine ciliaire est décollée ; ses cellules ont proliféré. Le corps vitré est diminué : il contient des vaisseaux.

OBSERVATION XX

Pseudo-gliome. — Wintersteiner. (*Zeitschrift f. Augenheilk.*, XIX, s. 387, 1908.)

Enfant de 7 ans, présentant un pseudo-gliome de l'œil droit. A l'examen anatomique, on trouve de nouvelles formations ressemblant à des tumeurs entre la choroïde et la rétine, allant de l'ora serrata au nerf optique. Ce sont des masses aplaties, dénuées de vaisseaux, pauvres en noyaux, fibreuses et pénétrées de travées d'épithélium pigmenté. Elles contiennent des fentes nombreuses entourées de cellules monstres avec des cristaux de cholestérine. A côté de la pupille on voit une nouvelle formation de tissu conjonctif, plus épaisse, vascularisée,

moins dense, avec un développement considérable d'os spontané entre la choroïde et la rétine. La rétine prolifère au niveau des masses et elle est pénétrée de cristaux de cholestérine. Elle est décollée et il existe des formations kystiques dans la rétine.

OBSERVATION XXI

Pseudo-gliome. Tumeur de la limitante interne de la rétine. Cylindrome?
Goldzieher. (*Klinische Monatsbl. Berlin*, 1879, s. 43.)

Examen anatomique sans histoire clinique. Il s'agit d'une masse occupant la cavité bulbaire et repoussant le cristallin. La rétine est en place. La masse néoformée est jaunâtre au centre, brunâtre à la périphérie. Au microscope, on voit des mailles ressemblant à du tissu pulmonaire, dont certaines sont composées de grandes cellules à deux ou plusieurs noyaux, sans substance intercellulaire ; d'autres sont homogènes. Par places, transformation hyaline sans limites nettes ; ailleurs, fibres brillantes, élastiques, paraissant comme un prolongement des cellules. La rétine est comme vitrifiée ; ses éléments ne sont plus distincts. La choroïde est épaissie, ses vaisseaux sont élargis ; le corps ciliaire est dégénéré. Il n'y a pas de vaisseaux dans la tumeur. Pour l'auteur, il s'agirait d'une tumeur de la limitante interne de la rétine, qui serait un cylindrome.

OBSERVATION XXII

Rétinite métastatique diagnostiquée gliome. — Terson (de Toulouse).
(*Société française d'ophtalmologie*, 1896.)

Enfant de 4 ans, chez qui on avait remarqué un reflet blanc brillant dans l'œil gauche. L'œil n'était pas diminué de volume, la tension était normale, la fente palpébrale à peine moins ouverte que du côté sain. Il n'y a pas d'injection périkératique. Après l'atropine, la pupille est irrégulière. A l'éclairage oblique on voit de tous côtés en arrière du cristallin une sorte d'infundibulum très peu profond formé par une membrane

d'un blanc brillant, opaque et recouverte de très nombreux vaisseaux. L'enfant n'avait à aucun moment perdu sa gaieté naturelle ; elle n'avait aucune affection fébrile depuis sa naissance, pas d'accidents tuberculeux ou syphilitiques.

Après l'énucléation, l'examen ne révèle aucune tumeur, mais un décollement complet de la rétine qui, très épaissie, faisait en avant une sorte de voussure presque accolée au cristallin, par suite d'une quantité abondante d'un liquide sous-rétinien transparent. La pupille et l'iris sont indemnes de toute inflammation. Pas de synéchies. Derrière le cristallin transparent, la rétine est entièrement décollée et un petit amas de vitré rétracté et organisé présente une vascularisation qui, jointe aux vaisseaux rétinien, donnait le double réseau vasculaire considéré jusqu'ici comme caractéristique des tumeurs.

OBSERVATION XXIII

Pseudo-gliome. Choroidite métastatique d'origine gastro-intestinale.
Moreau. (*Société médicale de Saint-Etienne*, 1909.)

Enfant de 3 ans. Cécité de l'œil gauche. On est frappé d'un reflet blanc verdâtre dans la pupille, semblable à celui du gliome. Hypertension se constatant au simple toucher. A l'éclairage oblique, on voit la pupille immobile, irrégulière, insensible à l'atropine ; elle semble projetée près de la surface post-cornéenne. Cette apparence est due au retrait de toute la périphérie de l'iris, tirée en arrière par des rétractions ciliennes, de sorte que la membrane irienne ressemble à un entonnoir dont la petite ouverture correspond à la pupille. Ceci permet d'admettre l'adhérence totale de l'iris au cristallin.

Au fond d'œil une petite coupole blanchâtre. Sur cette néoformation courent quelques vaisseaux sanguins soulevés en certains points par les irrégularités de la surface de cette infiltration septique chorio-rétinienne. Perception lumineuse abolie.

Il s'agit d'une choréïdite métastatique consécutive à une infection aiguë. D'après les parents, le malade avait eu, trois semaines auparavant, des vomissements et des crises de convulsions, avec une température dépassant 39°. On pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune anomalie.

Il s'agit dans ce cas d'une infection gastro-intestinale.

OBSERVATION XXIV

Irido-choréïdite diagnostiquée gliome. — Jacob Isler. (*Thèse de Bâle*, 1899.)

Enfant de 2 ans et demi, chez qui les parents avaient remarqué une lueur dans l'obscurité à l'œil gauche. Depuis quatre mois, la pupille est jaunâtre, et depuis quatorze jours il y a de l'inflammation. L'œil droit est normal. À gauche, injection bulbaire, cornée trouble, vaisseaux ciliaires sinueux, pupille dilatée, irrégulière par des synéchies postérieures. L'iris est légèrement décoloré. Le reflet pupillaire est brun jaunâtre. À l'éclairage, il apparaît accidenté. On voit la tumeur s'appliquer en entonnoir contre la partie postérieure de l'œil. La tension est élevée.

À l'examen anatomique. — On trouve l'iris, le corps ciliaire et la choroïde atrophies. Le cristallin est attiré contre la chambre postérieure. Il y a un décollement total de la rétine. Entre la rétine et la choroïde nombreux sillons pigmentés.

OBSERVATION XXV

Rétinite avec lésions vasculaires. Pseudo-gliome. — Eversheim. (Ueber Kenntniss des Pseudo-glioms, *von Graefe's Archiv. f. Ophthalm.*, B. LXX, s. 3, 1909.)

Enfant de 9 ans, présentant un reflet jaune datant de trois semaines. Acuité nulle de l'œil gauche. On voit, derrière le cristallin, deux masses vert jaunâtre, tremblant dans les mouvements. Les vaisseaux sont peu modifiés, sinueux. Sur la

partie du fond d'œil, visible à l'ophtalmoscope, rien de particulier. La papille est recouverte. Tension normale. Enucléation.

A l'examen. — La choroïde est décollée par un exsudat. La rétine est décollée dans la moitié nasale jusqu'à l'ora serrata; elle adhère au cristallin. Derrière la rétine, exsudat albumineux avec des points brillants. L'épithélium pigmenté est dilacéré. Dans la rétine, éléments modifiés; lésions vasculaires marquées. La paroi des vaisseaux est épaissie, la lumière est obstruée par des thromboses. Vaisseaux néoformés. Hémorragies.

OBSERVATION XXVI

Rétinite avec lésions vasculaires. Pseudo-gliome. — Eversheim. (Ueber Kenntniss des Pseudo-glioms, *von Graefe's Archiv. f. Ophthalm.*, B. LXX, s. 3, 1909.)

Un enfant de 4 ans présente un reflet de l'œil droit datant de quatre semaines. Il est dû à trois masses accolées, d'aspect blanc jaunâtre, avec des vaisseaux. Tension augmentée. Enucléation.

A l'examen. — Rétine décollée d'un côté jusqu'à l'ora serrata. La cavité est remplie d'un liquide exsudatif. L'autre moitié adhère à la choroïde. La rétine est dégénérée, proliférée, pénétrée de tissus fibreux. Il y a des altérations vasculaires. Thrombose. Prolifération de la paroi. Nombreuses hémorragies.

OBSERVATION XXVII

Rétinite avec lésions vasculaires. Pseudo-gliome. — Eversheim. (Ueber Kenntniss des Pseudo-Gliom's, *von Graefe's Archiv. f. Ophthalm.*, B. LXX, s. 3, 1909.)

Enfant de 2 ans et demi, présentant un reflet rétro-pupillaire depuis cinq semaines. Masse vascularisée derrière le cristallin. Tension augmentée. Enucléation.

A l'examen. — Décollement total de la rétine. Les deux feuillets sont adossés. La rétine présente surtout des lésions vasculaires avec les restes d'hémorragies étendues. Exsudat rétro-rétinien.

OBSERVATION XXVIII

Pseudo-gliome par inflammation du corps ciliaire. — H. Körber. (*Zeitschrift. f. Augenheilk.*, B. VIII.)

Enfant de douze-semaines, présentant un reflet à l'œil gauche, avec tension élevée. Après énucléation, on constata un corps ciliaire atrophié et rétracté, une rétine décollée et dégénérée, avec des adhérences par exsudat. Cristallin soudé à la rétine.

CHAPITRE IV

Pseudo-gliomes par lésion du vitré. — Décollement de la rétine. — Tuberculomes. — Anomalies congénitales. — Parasites.

§ 1^{er}. TUBERCULOSE IRIDO-CHOROÏDIENNE

La localisation de l'infection tuberculeuse sur l'uvée se manifeste sous deux formes : une forme miliaire à tubercules disséminés, qui ne nous intéresse pas en ce qui concerne le pseudo-gliome; une forme massive, à tubercules conglomérés, formant des tumeurs que l'on a nommées tuberculomes, et qui peut, dans certains cas, simuler le gliome. De plus, cette localisation peut se faire en deux points du tractus uvéal : à sa partie antérieure, irido-cyclites tuberculeuses; à la partie postérieure, choroïdites; dans les deux cas, on peut avoir un pseudo-gliome.

Déjà Mackenzie insistait sur les lésions scrofuleuses simulant le fongus hématoïde : « On trouve souvent, disait-il à ce propos, des tubercules scrofuleux semblables à ceux que l'on rencontre fréquemment dans le cerveau d'enfants morts d'hydrocéphalie. » Plus tard, on reconnut de plus en plus la fréquence du pseudo-gliome tuberculeux, avec de Græfe, Haab, Burnett; et plus récemment des observations en furent données par Liebrecht, Gins-

berg, Treacher Collins, Künz, Emmanuel, Zur Nedden, Rochon-Duvigneaud, Dupuy-Dutemps, etc.

Actuellement, ces pseudo-tumeurs se révèlent plus nombreuses avec les recherches histologiques plus complètes; on a reconnu que nombre de pseudo-gliomes d'apparence primitifs, étaient en réalité tuberculeux et que d'autre part, nombre de prétendus gliomes étaient des tuberculomes.

Nous n'avons pas à insister sur les notions générales relatives à l'infection tuberculeuse du tractus uvéal. Cependant, il faut savoir qu'elle survient souvent chez des enfants indemnes par ailleurs de lésions bacillaires; de nombreuses discussions se sont élevées sur ce point : possibilité de la localisation primitive de l'œil ou infection toujours secondaire à celle d'un autre organe; admettons seulement que l'on peut rencontrer des cas de tuberculose de l'œil cliniquement primitifs.

a) Les *lésions anatomiques* dans l'*irido-cyclite tuberculeuse* consistent en une inflammation massive de l'organe, principalement du corps ciliaire; plus spécialement, la forme devient pseudo-gliomateuse lorsque la lésion est localisée en un point du corps ciliaire; dans ce cas, elle devient rapidement perforante, se comportant comme une tumeur à marche rapide (tuberculome perforant de Panas). Le reflet rétro-cristallin est donné par une masse faite de tubercules plus ou moins caséifiés, d'exsudats, des membranes et du vitré dégénérés. L'infiltration tuberculeuse s'étend aux tissus voisins, iris, cornée, segment postérieur. On peut trouver sur l'iris lui-même des nodules tuberculeux caractéristiques; le diagnostic, dans ce cas, serait tranché.

Dans le tuberculome de la *choroïde*, on voit une masse partiellement caséifiée par places, évoluant vers la cavité oculaire et décollant la rétine; elle adhère en général plus ou moins et se confond avec la rétine et la choroïde; à la périphérie, elle se continue avec la choroïde malade; elle baigne dans une certaine quantité de liquide sous-rétinien. Sa structure est celle des amas à tendance caséuse. Les ganglions tributaires sont envahis. Les tissus voisins sont atteints d'infiltration tuberculeuse, ou d'infiltration inflammatoire simple; d'une façon générale, le processus a tendance à évoluer vers les parties antérieures. La rétine en particulier, dans les points où elle n'est pas en contact avec la masse mobile, est rapidement décollée, très épaissie, avec des éléments détruits méconnaissables. Les lésions commencent évidemment par des points choroïdiens isolés (Bouchut, Leber), avec des phénomènes réactionnels dans les parties voisines. Puis les tubercules s'agglomèrent. A un stade avancé, la tumeur se fait souvent jour au dehors; dans ce cas, elle détruit peu à peu les tissus qui sont au-devant d'elle, par fonte caséuse, ce qui ne donne lieu par conséquent à aucun phénomène de distension; puis, une fois extériorisée, la masse prend l'aspect d'un fungus; les tissus de l'orbite réagissent à l'inflammation; les perforations se font en général au niveau de l'angle de filtration.

On a signalé (Brailey, Knapp) des tuberculoses pseudogliomateuses limitées au nerf optique et à la rétine; la masse était alors implantée sur la papille et décollait la rétine. La similitude avec un gliome était parfaite. Dans d'autres cas, le nerf optique était pris en même temps que la choroïde; il contenait des tubercules caséux aussi loin

que furent pratiquées les coupes. Ailleurs enfin, on a trouvé (Emmanuel) un foyer scléral postérieur avec réaction secondaire de la choroïde.

Les lésions du nerf optique sont très fréquentes dans ces cas de tuberculose choroïdienne; on les retrouve dans la plupart de nos observations (Knapp, Jung, Treacher-Collins, etc.). Le nerf, à la coupe, est épaissi; sa section est d'apparence grisâtre; les trabécules du tissu fibreux contiennent des cellules géantes nombreuses et des foyers de caséification. Souvent ces lésions remontent loin du côté des centres. Elles peuvent expliquer la propagation méningée assez fréquente dans ces cas.

b) Les caractéristiques *symptomatiques* de ces pseudotumeurs sont celles du pseudo-gliome en général; il y a cependant quelques points spéciaux sur lesquels nous devons insister. *Au début*, l'exploration ophtalmoscopique du fond est possible; elle permet de voir les masses tuberculeuses, en général multiples, sous forme de taches grisâtres ou roses, entourées d'une auréole blanchâtre à limites peu nettes et quelquefois environnées de nodules tuberculeux.

A la *phase de tumeur*, la rétine décollée empêche tout examen de la masse, et l'on a l'image parfaite du gliome. Il faudra alors rechercher les phénomènes accessoires. Les phénomènes *inflammatoires* existent presque toujours dans les pseudo-tumeurs tuberculeuses de façon à se manifester au dehors; souvent aussi, ils sont très atténués. La *tension* est abaissée dans la tuberculose de l'œil. « Les phénomènes inflammatoires sont presque aussi rares dans les vraies tumeurs que les phénomènes glaucomateux dans les tumeurs tuberculeuses. » (Rochon-

Duvigneaud.) Cependant il y a, dans la littérature, plusieurs exceptions (Bongarz, Wagenman, Lubouski, Bernardinis, Dupuy-Dutemps). Si bien qu'on a décrit la forme glaucomateuse de la tuberculose choroïdienne; nous donnons plus loin une observation de Dupuy-Dutemps qui est bien typique; l'évolution en tout point semblable à celle d'une tumeur intra-oculaire en fut rapide, avec des phénomènes d'hypertension violents et distension de la coque sclérosée; l'ensemble formant la dualité symptomatique de décollement rétinien et hypertension. Dans ces cas à hypertension, on fait remarquer que l'évolution est beaucoup plus rapide que dans le gliome et que la perforation arrive après un très court stade de glaucome.

Rappelons le cas de Gama Pinto où il y avait coexistence de tuberculose et de gliome. Il est vrai que ce cas, examiné microscopiquement par Jung, aurait été reconnu inexact.

Le *fungus tuberculeux* sera souvent, lui aussi, d'un diagnostic difficile. On tiendra compte de son siège, au limbe scléro-cornéen, et surtout, malgré les exceptions signalées plus haut, de l'absence de glaucome antérieur, de l'absence de douleurs; car, en principe, la tumeur tuberculeuse sort du globe en détruisant sa paroi, mais non en le distendant. La conjonctive sus-jacente s'épaissit, s'ulcère, forme un cratère purulent, parsemé d'îlots jaunâtres.

Il nous faut signaler la gravité *quoad vitam* de la tuberculose du tractus uvéal, qui, très fréquemment, entraîne la mort de l'enfant par infection méningée.

Les signes d'intoxication tuberculeuse générale devront toujours être recherchés, ainsi que les localisations ha-

cillaires habituelles; ces dernières, nous l'avons dit, feront souvent défaut. Les diverses réactions à la tuberculine, malgré leur infidélité et leur danger (Bongarz) chez l'enfant, seront d'un grand secours. Le liquide de la chambre antérieure, ponctionné et inoculé, pourra mettre sur la voie du diagnostic.

M. D. Gourleïn, dans un mémoire (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1903), passe en revue les divers moyens de diagnostiquer la tuberculose de l'iris; l'auteur conclut qu'aucune méthode n'est sûre, que seule la ponction de l'humeur aqueuse, avec inoculation, peut donner des résultats certains.

Morax et Chaillous font remarquer que l'œil de lapin se prête mal aux épreuves de diagnostic par inoculation, car souvent il résiste sans réagir.

Pour terminer, citons ces lignes de Panas et Rochon-Duvigneaud : « Les pseudo-tumeurs intra-oculaires sont précédées ou accompagnées d'iritis, de phénomènes inflammatoires et se font jour au dehors sans avoir déterminé de glaucome, comme un abcès perce la peau; au contraire, les néoplasmes proprement dits, sarcomes, gliomes, ne s'accompagnent pas d'iritis et déterminent des phénomènes glaucomateux persistants. Ce n'est qu'après cette période d'hypertension qu'ils font irruption sous forme de cordons épiscléraux, n'ayant jamais les caractères ulcéreux des fungus d'origine infectieuse. »

OBSERVATION XXIX

Tuberculose de la choroïde avec invasion du nerf optique. Décollement de la rétine. Diagnostic : gliome. — Treacher Collins.

Enfant de 2 ans, vu le 3 mai 1889. L'œil droit est malade depuis dix semaines ; injection bulbaire ; synéchies posté-

ricures ; hyphéma ; reflet jaunâtre derrière la lentille. Tension peu modifiée ; l'œil paraît contenir un gliome et est énucléé.

Examen macroscopique. — La cavité bulbaire est agrandie ; on voit une masse grisâtre sur la partie postérieure de la choroïde, le nerf optique à la section est grisâtre ; cristallin plus bombé ; la sclérotique est épaissie ; à la surface de la masse, on voit la rétine décollée et plissée, séparée de la partie postérieure du cristallin par les restes du corps vitré fibreux et désagrégé ; le corps ciliaire est séparé de la sclérotique.

Examen microscopique. — Sur l'iris, couche néoformée de tissu fibreux ; l'iris et le corps ciliaire sont infiltrés de cellules rondes ; hémorragies entre le muscle ciliaire et la sclérotique ; la rétine est très désorganisée, infiltrée ; le vitré est ratatiné entre la rétine et le cristallin. Derrière la rétine, la masse est formée de nombreux nodules conglomérés, ayant l'aspect de tubercules ; ils contiennent des cellules géantes ; foyers de caséification. Le nerf optique est très infiltré de cellules rondes, surtout dans les trabécules du tissu fibreux ; on y trouve des cellules géantes et des points de caséification.

OBSERVATION XXX

Tuberculose de la choroïde ; forme pseudo-tumeur avec forme infiltrante.

Diagnostic : tumeur ou tuberculose. — Yung. (*Archiv. für Ophthalmologie*, 1891.)

Enfant de 3 ans, malade depuis trois mois. L'œil droit est enflammé, la tension est diminuée, la pupille irrégulière, derrière le cristallin reflet jaune, sans bosses ni vaisseaux rétiens. Iris atrophiée, l'atropine n'agit pas. Diagnostic : irido-choroïdite tuberculeuse ou bien tumeur. L'année suivante, fièvre hectique, lésion pulmonaire et mort.

Examen macroscopique. — L'iris et le corps ciliaire sont épaissis, recouverts d'exsudat. Chambre antérieure normale, chambre postérieure remplie d'exsudat. La choroïde est épais

sie, surtout en avant ; elle est de couleur grise avec des nodosités blanches. La moitié postérieure est transformée en une tumeur qui repose sur la sclérotique. La rétine est complètement décollée, très ratatinée, épaissie, adhérente par places à la tumeur. Celle-ci a un diamètre sagittal de 8 millimètres et transversal de 10 millimètres. A la coupe, elle est brun verdâtre. On trouve des nodules grisâtres dans la choroïde ; le nerf optique est épaissi.

Examen microscopique. — La cornée est normale, cependant, près du limbe, on trouve des nodules tuberculeux. L'iris est infiltré, la capsule du cristallin est recouverte d'un tissu épais ; la couche pigmentaire de l'iris a proliféré ; dans la chambre postérieure, exsudat très cellulaire avec pigment ; le cristallin est dégénéré au pôle postérieur ; le corps ciliaire est infiltré et épaissi : il contient des nodules tuberculeux. La choroïde, épaissie, a des nodules confluent, nombreux, points caséux et nombreuses cellules géantes ; la masse tuberculeuse contient des cellules géantes, se continue dans le nerf optique et l'espace vaginal. La lamina cribrosa est détruite, la rétine est nécrosée, elle contient des granulations, ses vaisseaux sont dégénérés ; l'épithélium pigmenté est détruit, plus ou moins fibreux. La sclérotique est infiltrée, mais n'est pas tuberculeuse. Bacilles de Koch nombreux dans la tumeur et dans la choroïde. Le nerf optique est épaissi, contient des granulations, les fibres nerveuses sont atrophiées.

OBSERVATION XXXI

Tuberculeuse intraoculaire simulant un gliome de la rétine.

Théobald S. (*Ophthalmic record.*, oct. 1907.)

Un nègre de 5 ans se présente avec l'œil droit injecté ; on voit un staphylome scléral sur le côté nasal de la cornée. Il y a une opacité du vitré avec reflet gliomateux ; l'énucléation est refusée. Plus tard, pas de changement ophtalmoscopique, mais il y a une ulcération de la conjonctive sus-jacente à la sclérotique. On pratique l'énucléation. Le malade a un abcès à la jambe, mais rien au poumon.

Examen macroscopique. — Il s'agit de tuberculose : on voit une masse occupant la cavité oculaire ; le cristallin est repoussé en avant ; la rétine est séparée de la choroïde par une masse pigmentée et coagulée ; le vitré persiste en petite quantité entre la masse et le cristallin. La masse fait hernie du côté nasal ; la sclérotique est intacte du côté temporal ; le nerf optique présente les mêmes lésions.

Examen microscopique. — La masse de tissu granuleux, dense, contenait de nombreux tubercules et cellules géantes ; foyer de nécrose étendu. Granulation dans la rétine jusqu'à l'ora serrata ; elle se continue avec la masse et la pénètre par places. La sclérotique est interrompue par la masse tuberculeuse qui sort en dehors. Entre la tumeur et la choroïde il existe un liquide sanguinolent avec du tissu néoformé. La cornée et le cristallin sont normaux ; la sclérotique montre plusieurs tubercules ; pas de bacilles tuberculeux.

OBSERVATION XXXII

Tuberculose localisée à l'extrémité du nerf optique. — Knapp.
(*Archives of ophthal.*, 1903.)

Un négrillon de 2 ans présente des signes de décollement de la rétine : on songe à un gliome ; à l'examen, on trouva une tumeur qui proéminait dans la cavité du vitré ; elle partait du nerf optique, s'étendait latéralement dans la choroïde et en arrière dans la continuité du nerf. Cette tumeur était formée de tissu granuleux contenant tubercules miliaires et cellules géantes. On trouva aussi de nombreux bacilles de Koch ; ultérieurement, l'enfant présenta de l'arthrite du coude avec signes de bacillose.

OBSERVATION XXXIII

Tuberculose de l'œil. Diagnostic : fungus médullaire. — Mackensie.
(Traité des tumeurs non malignes de l'œil.)

Enfant de 11 ans se présente avec un œil droit injecté. La cornée est un peu trouble, la pupille est immobile. L'iris avait

passé du gris bleu au brun jaunâtre. Plusieurs taches rouge sang précisant la circonférence externe. Chambre antérieure agrandie. Dans le fond d'œil, teinte jaunâtre comme au début du fungus médullaire. L'enfant présentait une faiblesse dans la tête, des vertiges, des vomissements quelque temps auparavant. Diagnostic : fungus médullaire. L'énucléation est refusée. Un mois après l'injection conjonctivale avait augmenté, l'œil était agrandi et présentait une proéminence considérable vers le contus externe. La chambre antérieure avait diminué de profondeur, le cristallin est très repoussé en avant. Plus tard, la tumeur sortait en dehors empêchant la fermeture des paupières. Puis, le point saillant du côté interne de l'œil était ouvert et avait laissé échapper une grande quantité de matière purulente. En même temps, était apparu un gonflement serofuleux de l'annulaire gauche ; l'œil s'était affaissé ; la quantité de pus qui s'en écoulait avait diminué ; plus tard, l'atrophie était devenue extrême. Le doigt malade s'était ouvert ; du pus grumeleux en était sorti ; la sonde fit voir une carie de l'os.

OBSERVATION XXXIV

Forme glaucomateuse de la tuberculose choroïdienne. Diagnostic : tumeur intraoculaire. — Dupuy-Dutemps. (*Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 309.

Enfant de 6 ans se présente le 2 janvier 1902, à la clinique de M. Abadie ; ses parents s'étaient aperçus par hasard, deux mois auparavant, que la vision de l'œil droit était complètement abolie. Un confrère, consulté quelque temps plus tard, diagnostiqua un décollement de la rétine. L'œil n'avait jamais présenté aucun phénomène douloureux ou inflammatoire.

Au moment du premier examen, la pupille large était absolument immobile à l'éclairage direct et réagissait assez bien par réflexe consensuel. L'iris était normal et libre de synéchies. A l'ophtalmoscope, on constatait un vaste décollement rétinien, très fortement soulevé et flottant, occupant toute l'é-

tendue de la rétine, sauf le segment supéro-externe. Dans cette région, le fond de l'œil présentait une teinte blanc jaunâtre uniforme, sans qu'on pût y distinguer aucun détail de la choroïde normale, ni même de vaisseaux rétiens.

La papille et les parties voisines étaient complètement masquées par le décollement. La tension oculaire était normale, ou tout au moins n'était pas abaissée. Il n'existait pas trace de perception lumineuse. Pas de douleurs ni d'injection oculaire.

L'œil gauche était absolument normal. Dans les antécédents, rien de spécial à signaler : ni syphilis, ni tuberculose, ni affections néoplasiques. L'enfant était d'ailleurs chétive et délicate, mais n'avait été atteinte d'aucune maladie infectieuse grave. L'auscultation ne révélait rien d'anormal, mais il existait une polymicroadénopathie très nette.

En l'absence de toute notion étiologique précise et en raison de l'altération manifeste de la choroïde dans la région où elle n'est pas masquée par le soulèvement rétinien, la petite malade est soumise à un traitement hydrargyrique.

Vingt jours plus tard, le décollement était devenu total, la tension élevée, et il existait un trouble diffus glaucomateux de la cornée avec légère injection périkeratique. L'enfant se plaignait de douleurs orbitales, et la pression sur le globe oculaire provoquait de vives douleurs. En présence de ces symptômes, l'hypothèse d'une simple choroïdite devait être abandonnée, et le diagnostic de néoplasme intra-oculaire paraissait s'imposer.

Pensant que l'examen du sang pourrait donner quelques indications sur l'étiologie de l'affection, j'adressais la malade à M. Labbé, qui a eu l'obligeance de pratiquer lui-même cet examen le 26 janvier.

Tous les éléments étaient normaux, sauf les éosinophiles, dont le nombre était supérieur à la normale. Cette circonstance permettait de supposer la présence de vers intestinaux ou d'une tumeur hydatique. A la suite de l'administration de santoline et de calomel, l'enfant expulsa en effet de nom

breux lombrics et des ascarides. Quelques jours plus tard, le 2 février, un nouvel examen montra que la proportion des éosinophiles était revenue à la normale. Cependant, l'état de l'œil s'était aggravé : la tension était très élevée ; l'iris enflammé présentait des synéchies. La cornée était uniformément trouble et entourée d'une injection périkeratique très accusée ; la chambre antérieure restait profonde. La perte de transparence des milieux rendait impossible l'exploration ophtalmoscopique. Depuis quelques jours, le sommeil était troublé par des douleurs violentes et continues ; l'appétit était supprimé. L'enfant amaigrie, triste, était dans un état d'apathie et de somnolence qui faisait penser à la possibilité d'une affection méningée. Pas de fièvre.

La mère, sur mes instances, finit par consentir à l'énucléation, mais elle ne ramena l'enfant que quinze jours plus tard. Les lésions avaient progressé avec une rapidité imprévue ; la sclérotique, distendue au niveau du segment antérieur, formait surtout en haut et en bas une ectasie considérable, qui faisait saillie entre les paupières écartées et donnait à l'œil un aspect monstrueux. La tension restait toujours très élevée, mais les douleurs étaient moindres depuis la formation du staphylome.

L'énucléation fut faite le 20 février : la commissure externe dut être fendue pour permettre d'extraire l'œil, très volumineux. La coque oculaire n'était pas perforée et n'adhérait en aucun point aux tissus voisins. Toutefois, le nerf optique fut coupé loin dans l'orbite et la capsule de Ténon, ainsi que les parties antérieures des muscles largement excisées.

La cicatrisation se fit à plat, normalement ; et très rapidement l'enfant revint à la santé.

Le 27 avril, l'enfant fut ramenée pour une tuméfaction non douloureuse de la cuisse gauche. Il existait à ce niveau un volumineux abcès froid dû à une lésion de l'extrémité supérieure du fémur, qui était probablement antérieure à l'énucléation, car déjà un mois auparavant l'enfant avait accusé pendant quelques jours des douleurs dans la cuisse de ce côté.

Mais le fait était alors passé inaperçu et n'avait pas d'ailleurs été signalé.

A la fin du mois de mai, trois mois après l'intervention, il n'existe toujours pas de signes de tuberculose pulmonaire, l'état général est assez bon ; la cicatrice orbitaire est parfaitement normale. L'enfant entre à l'hôpital pour le traitement de l'abcès fémoral ; depuis cette époque, je n'ai pas eu de ses nouvelles.

L'examen macroscopique de l'œil énucléé montre une ectasie considérable de tout le segment antérieur de la sclérotique ; celle-ci ne présente pas de perforation. Au niveau de la région maculaire, contiguë à la papille, on voit une tumeur de 15 millimètres de long faisant une saillie de 5 millimètres environ. Elle paraît située dans l'épaisseur de la choroïde et se confond aussi avec la partie voisine de la rétine qui lui adhère. Sur la coupe, elle présente une teinte jaunâtre peu uniforme, sans pigmentation et rappelant l'aspect d'un leucosarcome. A la périphérie, elle se continue sans démarcation nette avec la choroïde. La rétine, très épaissie et friable, est complètement décollée de la papille à l'ora serrata, sauf au niveau du pôle postérieur où elle est accolée à la tumeur sur une étendue de 10 millimètres environ. Le corps vitré est très réduit. Un liquide sous-rétinien, fluide, non coagulé par le formol et l'alcool, et tenant en suspension quelques flocons fibrineux blanchâtres, s'est écoulé au moment de l'ouverture de la coque oculaire.

A l'examen microscopique, on voit que la tumeur est formée par des amas irréguliers de cellules rondes à type embryonnaire avec quelques cellules fusiformes ; elle contient des granulations tuberculeuses très nettes avec cellules géantes. Les vaisseaux sont rares ; le pigment fait défaut. Dans les préparations traitées par le Ziehl, on trouve quelques bacilles (trois ou quatre sur chaque coupe) présentant les caractères morphologiques du bacille de Koch, les uns situés dans les cellules géantes, les autres au voisinage.

La tumeur, manifestement choroïdienne, se continue insen-

siblement avec les parties voisines de la choroïde. Celle-ci est épaissie, profondément désorganisée et infiltrée sur toute son étendue de cellules embryonnaires ; mais elle ne contient pas, en dehors de la tumeur, de follicules tuberculeux nettement caractérisés, ni de cellules géantes. Le corps ciliaire est également infiltré.

Dans l'iris il existe des amas discrets de cellules rondes, mais pas de nodules tuberculeux.

La rétine est envahie par le tissu tuberculeux dans les parties qui adhèrent à la tumeur ; dans le reste de son étendue elle est épaissie, atteignant, selon les points, deux et trois fois son épaisseur normale ; ses éléments sont en grande partie détruits et méconnaissables ; elle est partout infiltrée de cellules embryonnaires. Ces lésions sont plus accusées dans la partie postérieure, voisine de la tumeur. La région interne de la rétine est la plus profondément altérée ; c'est par elle, comme l'a montré l'histoire clinique, qu'a commencé le décollement.

Le nerf optique est atrophié, et l'atrophie est surtout accusée au niveau de son faisceau croisé, correspondant aux parties internes de la rétine. Mais ni le tissu interstitiel, ni les gaines ne sont envahies par les processus tuberculeux.

La sclérotique est infiltrée de cellules embryonnaires disposées en nappes continues dans ses couches internes au niveau du segment antérieur ectasié. Dans les autres régions on ne trouve que de rares foyers isolés ; et il est remarquable qu'au voisinage immédiat de la néoplasie choroïdienne, les lésions de la sclérotique soient aussi peu intenses.

OBSERVATION XXXV

Irido-cyclite tuberculeuse massive. Diagnostic : gliome. — Panas et Rochon-Duvigneaud. (Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les tumeurs intra-oculaires.)

Il s'agit d'une irido-cyclite tuberculeuse massive chez un enfant de 7 mois, présentant un œil de chat amaurotique faisant croire à un gliome.

Plus tard, la cornée devint opalescente, et tout autour se développèrent des ectasies. L'hypotonie fit éliminer le diagnostic de gliome. On fit l'énucléation, qui fut suivie de guérison.

Examen anatomique. — La dégénérescence morbide a englobé dans une même masse le corps ciliaire et l'iris, en se limitant vers l'ora serrata.

Le limbe est aminci.

La cornée est œdématisée et infiltrée de cellules rondes. Il y a résorption du cristallin.

Le tissu compact de la tumeur est farci de gros follicules, mais il n'y a pas de foyer caséux.

OBSERVATION XXXVI

Tuberculome de la choroïde. Diagnostic : Gliome. — Jacob Isler.
(Thèse de Bâle, 1899.)

Enfant de 2 ans et demi. Son œil droit était malade depuis six semaines. On constata une injection périkeratique des vaisseaux épiscléraux dilatés, une cornée trouble, une pupille déformée par des synéchies. Derrière la pupille, reflet jaune d'origine vitreuse. On fait le diagnostic de gliome et l'on énuclée. Dix jours après, l'enfant meurt de méningite.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose miliaire du cerveau, des poumons et des viscères. Pas de lésions du nerf optique. Le bulbe est légèrement agrandi. La rétine est complètement décollée. Le vitré est transformé en une masse granuleuse qui s'étend jusqu'à la face postérieure du cristallin. A la partie postérieure de la cavité bulbaire, se trouve un espace situé au-dessus de la papille. La choroïde est recouverte de nombreux globules miliaires riches en bacilles tuberculeux. La partie bulbaire du nerf optique contient des nodules tuberculeux.

§ 2. INFLAMMATIONS DU CORPS DU VITRÉ

Les hyalites peuvent prendre l'aspect du gliome, quand elles surviennent chez l'enfant, dans certaines conditions particulières.

Tous les auteurs signalent, dans le diagnostic du gliome, la confusion possible avec l'état fibreux du vitré et avec l'hyalite purulente. Mackenzie, surtout, a insisté sur cet aspect de certains traumatismes et il a créé pour eux le terme de : « œil de chat traumatique ».

Citons cet auteur : « On peut considérer comme généralement admise l'opinion qu'il survient fréquemment, dans les parties profondes de l'œil, des changements de structure qui donnent lieu aux symptômes du fongus hématoïde, mais qui, cependant, ne dégénèrent jamais en affection maligne. Ces cas ne sont pas rares après les lésions traumatiques. Ils constituent un état morbide de l'œil que Beer comprenait sous la dénomination d'œil de chat amaurotique. Quand ces sortes de cas succèdent évidemment à une blessure, on les appelle œil de chat traumatique; il faut les examiner avec beaucoup de soins pour les distinguer non seulement des tumeurs malignes, mais encore de l'hémophtalmie postérieure et de l'hydropisie sous-choroïdienne. Les lésions traumatiques qui donnent à l'œil les apparences que nous venons d'énumérer pénètrent rarement à travers les tuniques; je les ai vues survenir à la suite d'un coup sur l'œil ou d'une incision de la conjonctive. »

Cependant ce sont là des formes assez rares de pseudogliome, si l'on en juge par le petit nombre d'observations

que nous avons trouvées sur ce point. Il va sans dire que nous voulons parler ici des hyalites pures, de celles où les lésions rétinio-iriennes ne se montrent qu'au second plan de la symptomatologie, où, en un mot, le reflet est dû au corps vitré lui-même, diversement modifié. Dans les variétés de pseudo-gliomes étudiés dans le chapitre précédent, le corps vitré est toujours, à un moment donné, plus ou moins altéré; mais ces altérations ne sont pas capitales dans la production de l'image du gliome.

Du reste, *les causes* des hyalites sont les mêmes que celles des irido-choroïdites; plus souvent, toutefois, l'infection exogène, par traumatisme ou corps étranger, est à l'origine de l'infection du vitré; ailleurs, les microbes viennent du sang, apportés sous formes d'embolies et donnant une ophtalmie métastatique; le foyer initial est donc le même que dans cette dernière affection.

Les *transformations anatomiques* du vitré sont de deux sortes; il peut être fibreux, état d'organisation condensatrice, soit autour d'un corps étranger, soit consécutivement à l'inflammation des membranes. Ailleurs, le vitré est purulent; cette transformation est fréquente dans le cas de plaie pénétrante.

Dans l'un et l'autre cas, l'image du gliome est donnée quand ces modifications s'opèrent peu à peu, sans phénomènes réactionnels extérieurs. Dans les cas de traumatisme, pour qu'un doute s'élève, il faut qu'on ne retrouve aucune trace de la blessure. On voit un reflet assez différent de celui du gliome, de teint pâle, quelquefois jaunâtre, très uniforme; le plus souvent, il y a des lésions inflammatoires dans le segment antérieur. Cet état n'est, du reste, que passager, car de pareilles alter-

rations du vitré ne tardent pas à amener des désordres de tout le globe, dont la terminaison est généralement son atrophie.

Ces lésions, on le voit, méritent à peine le nom de pseudo-gliome; par un examen minutieux, on peut le plus souvent en découvrir la véritable nature et la similitude est bien rarement telle, qu'elles puissent constituer une pseudo-tumeur typique.

OBSERVATION XXXVII

Traumatisme de l'œil donnant l'image du fungus hématoïde.

Mackensie. (Tumeurs non malignes de l'œil.)

Fillette âgée de 12 ans, entrée le 26 décembre 1833. Six jours auparavant, elle avait reçu dans l'œil un jet d'acide sulfurique mélangé à de l'eau, contenant des particules de verre cassé. A l'angle interne de l'œil, à 2 lignes 1/2 environ du bord de la cornée, une cicatrice irrégulière, probablement produite par un fragment de verre. A la sonde, pas de solution de continuité avec la sclérotique. L'œil n'avait qu'une faible perception de lumière, puis reprenait son état normal. Conjonctive rouge, iris ridé vers son bord ciliaire, teinté de rouge. Douleur insignifiante. L'inflammation augmenta pendant quelque temps, puis diminua. Plus tard, le fond d'œil offrit un aspect glaucomateux. Le 13 juillet 1834, le globe de l'œil était revenu sur lui-même et changé de forme par suite de l'action des muscles droits. La pupille était jaune verdâtre et la rétine semblait poussée en avant, du côté où l'œil avait été blessé. Plus tard, on vit au fond de l'œil un reflet brillant, d'un blanc rougeâtre, comme celui qu'on voit dans les commencements du fungus médullaire, et, une matière gris blanchâtre apparut déposée un peu derrière l'iris, vers le côté nasal de l'œil. L'organe continua à s'affaïsser. Dans l'espace de quelques mois, le cristallin devint opaque.

§ 3. DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Nous avons vu que le pseudo-gliome par choroïdite exsudative et souvent aussi par tuberculose de la choroïde se présentait avec toutes les allures d'un décollement de la rétine et que, pour Greeff, il s'agissait toujours d'un décollement. Ce n'est évidemment pas de cette variété de décollement que nous voulons parler ici, mais bien du décollement simple.

Depuis longtemps, on remarqua la confusion possible du décollement avec les tumeurs, en particulier avec le *fungus hématoïde*; Beer donnant la description de l'œil de chat amaurotique avait en vue certain décollement rétinien; plus tard, Chelius écrivait : « Dans les cas avancés de la maladie, on voit apparaître dans la pupille un corps opaque qui a l'aspect d'un foyer médullaire croissant au fond de l'œil; ce corps opaque est la rétine qui se trouve repoussée par l'exsudat liquide. » Desmarres, Sichel insistent tout particulièrement sur le diagnostic entre gliome et décollement; ce dernier considère la chose comme difficile; à propos d'un enfant gliomateux, il dit : « Bien que persuadé que nous avons affaire ici à un encéphaloïde de la rétine, je ne regarde pas comme tout à fait impossible de trouver, après extirpation du globe oculaire, une hydropisie sous-choroïdienne gélatiniforme. » Deval dit, en 1851 : « Il y aurait erreur de croire que l'opacité à reflet plus ou moins chatoyant dénotât constamment le premier degré d'un fluide accumulé derrière la rétine qu'il soulève, d'une hydropisie sous-rétinienne. » Actuellement, on rencontre rarement un décollement ré-

tinien simulant un gliome; cela tient sans doute à nos moyens d'investigation plus perfectionnés et aussi à nos moyens d'examen anatomique, montrant souvent qu'il s'agit d'un décollement secondaire, inflammatoire et non simple, bien qu'encore la pathogénie véritable du décollement de la rétine nous échappe.

Le décollement simple est une rareté chez l'enfant et les observations sur ce point sont fort peu nombreuses. Dans les cas de Fano, d'Ammon, Panas, Santos-Fernandez, etc., il s'agit d'enfants nés avec le reflet chatoyant et chez lesquels on fit le diagnostic de gliome; l'évolution prouva qu'il n'en était rien. La pathogénie de ce décollement congénital est inconnue; on a incriminé l'hérédosyphilis (Lockteur, Cruchandeau, Sidler-Huguenin, Hirschberg, Antonelli). Dans le cas de Santos-Fernandez, deux enfants sur sept étaient porteurs d'un décollement. Quant au décollement acquis, apparaissant chez l'enfant, à l'âge où l'on peut trouver le gliome, il est d'une rareté tout aussi grande.

Le décollement simple est à reconnaître d'une tumeur à la période du reflet, et d'un décollement cachant une tumeur. Sichel en a donné les caractères suivants : « Dans l'hydropisie sous-choroïdienne, il y a une opacité profonde, jaunâtre, formée de stries ou de bosselures plus ou moins larges, plus ou moins élevées, dans lesquelles on aperçoit à chaque déplacement du globe un flottement, une oscillation indiquant la fluctuation d'un liquide épanché entre la choroïde et la rétine soulevée. Quelquefois, au lieu de stries ou d'élévations multiples, il n'y en a qu'une seule très volumineuse, d'un gris verdâtre ou jaunâtre, douée d'un certain reflet, mais pas

chatoyante comme l'est le cancer encéphaloïde de la rétine à son premier degré. Un dernier caractère différencie l'hydropisie sous-choroïdienne de l'encéphaloïde de la rétine, c'est que, dans le premier cas, on observe souvent au début une vision latérale, phénomène qui manque dans la deuxième affection; c'est par les points de la rétine soulevés par le liquide sous-jacent que le malade ne perçoit plus la lumière. » Quant à la différenciation d'un décollement simple et symptomatique, elle sera quelquefois difficile; c'est alors qu'il faudra faire un examen du reflet et de l'aspect des vaisseaux; de la tension, etc., ainsi que nous l'avons exposé. Mais on aura toute l'incertitude que comporte le diagnostic des pseudo-tumeurs. On tiendra compte aussi du siège du décollement, de sa mobilité beaucoup plus grande. Il faut savoir qu'il y a dans le décollement simple des afflux passagers d'exsudation qui augmentent momentanément la tension.

OBSERVATION XXXVIII

Décollement total de la rétine simulant un gliome. — Panas. (Leçons sur les rétinites, p. 183, 1878.)

En 1870, on amène un petit garçon d'un an : reflet blanc dans la pupille gauche ; existe, d'après la mère, depuis la naissance. Un mois auparavant, Desmarres avait diagnostiqué une tumeur maligne et proposé l'énucléation.

Volume et aspect extérieur de l'œil gauche normaux. Pupille moyennement dilatée, sensible à l'atropine. Consistance de l'œil très peu au-dessus de la normale. Cristallin absolument transparent ; immédiatement en arrière se trouve une masse blanche cérébriforme n'offrant à sa surface aucun des vaisseaux de la rétine, privée de toute fluctuation et ondulation. Diagnostic : tumeur glaucomateuse. Enucléation.

A l'examen. — Il n'y avait aucune tumeur, seulement un décollement total de la rétine. L'hémisphère postérieur de la choroïde était absolument sain, seul l'épithélium pigmenté, resté adhérent à la choroïde semblait d'un noir charbonneux, et comme hyperplasié, fait constaté par nous, dans tous les cas de décollement total rétinien dans le cas de choroidite plastique. La rétine était décollée même au niveau de la pupille. Les procès ciliaires étaient sains, ainsi que l'iris et le cristallin. Immédiatement derrière le cristallin, y adhérent, se trouve une masse membraneuse formée par toute la rétine plissée et ratatinée et par les débris du corps vitré ayant subi l'altération conjonctive et ne possédant aucun vaisseau visible à l'œil nu. L'espace entre la choroïde et la rétine décollée est rempli par une sérosité citrine et albumineuse, sans flocons ni autres corps solides, présentant tous les caractères du liquide de l'hydrocèle.

OBSERVATION XXXIX

Hydrophthalmie postérieure ressemblant à un fungus hématode.

Mackensie. (Tumeurs non malignes de l'œil.)

Enfant de 3 mois. Conjonctive et sclérotique congestionnées dans l'œil gauche. Surface antérieure de l'iris terne et la chambre antérieure un peu diminuée par la saillie en avant de l'iris. Un mois plus tard, sclérotique amincie et devenue noire ; une masse jaune brillante s'avancait de la partie postérieure de l'œil et poussait le cristallin contre la cornée en élargissant en même temps la pupille. Supposant une tumeur médullaire, on énucléa l'œil.

A l'examen. — Derrière la cornée, l'iris serré entre celle-ci et le cristallin en oblitérant presque complètement la chambre de l'humeur aqueuse. La moitié postérieure, légèrement opaque, présentait vers son centre une petite élévation noduleuse appliquée contre une membrane fibro-vasculaire jaunâtre, opaque, dure et luisante, inséparablement unie à une masse gélatineuse qui se trouvait derrière elle, constituée par les

éléments rompus de la rétine. Procès ciliaires refoulés en arrière. Le reste de la cavité oculaire est occupé par un fluide albumineux, grumeleux, en contact avec la choroïde. On ne voyait aucune partie de l'hyaloïde, ni de la rétine étalée. Dans le fluide, des corpuscules sanguins, des corpuscules d'exsudation, des cellules de pigment et quelques délicates cellules d'épithèle vibratile se tenaient en suspension. Nerf optique atrophié.

OBSERVATION XL

Décollement congénital de la rétine. — Fano. (Traité pratique des maladies des yeux, 1886.)

Dans le cours de l'année 1865, un enfant âgé de 18 mois, bien développé, fut amené à la consultation, étant aveugle depuis la naissance. On vit, à l'examen, une petite masse rétro-pupillaire d'un blanc brillant et d'un grand éclat, à la surface de laquelle couraient des stries rouges. Ailleurs, le fond d'œil était d'une couleur gris brillant. On pensa à une cataracte, mais la profondeur de la masse, la présence de vaisseaux éloigna rapidement cette idée. On pensa à une tumeur encéphaloïde des deux rétines, malgré la rareté de la bilatéralité de cette affection. L'enfant continua à se développer et sa santé resta florissante. Il s'agissait là d'un décollement congénital de la rétine.

OBSERVATION XLI

Décollement congénital et familial de la rétine. — Santos Fernandez. *Archives of Ophthalmol.*, 1905.)

Il s'agit de deux frères présentant tous les deux un décollement total de la rétine datant de la naissance. Le premier des deux frères, âgé de 3 mois et demi, présenta un reflet pupillaire gris blanchâtre, qui fit faire le diagnostic de gliome. L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait d'un décollement de la rétine pour lequel on ne trouva aucune cause. Le deuxième enfant était âgé d'un an et demi. Il présente aussi un reflet anormal verdâtre des pupilles. Après éclairage, après di-

litation à l'atropine, l'éclairage oblique permet de constater un décollement total. La mère avait eu sept enfants. Les cinq autres étaient sains. Le père était peut-être syphilitique.

§ 4. ANOMALIES CONGÉNITALES

Nous possédons plusieurs cas de pseudo-gliome par anomalie congénitale; c'est là une variété rare, étudiée en particulier par de Vriess, Vassaux, Treacher-Collins, de Spéville, etc.

Le plus souvent, il s'agit d'une persistance de l'artère hyaloïdienne, avec modification des tissus environnants, le tissu formant une masse qui en impose pour une masse gliomateuse.

L'artère hyaloïde qui, normalement, disparaît à la naissance ou plus exactement, comme l'a établi récemment Terrien, quelque temps après la naissance, peut, dans certains cas d'anomalie, persister soit sous forme d'un cordon antéro-postérieur complet, soit sous forme d'une bride suspendue à la papille. Dans les cas qui ont simulé le gliome, il y avait autour du bouquet vasculaire antérieur, derrière le cristallin, des lésions d'organisation inflammatoire que nous allons rapidement étudier.

La masse est placée en arrière de la lentille, entourée des procès ciliaires qui sont reportés en arrière, reposant par sa face postérieure sur le vitré et le tronc de l'artère hyaloïdienne. Elle est composée de corps fibro-plastiques entourés de matière amorphe, et possède de nombreux capillaires. Le tout a l'aspect d'un fibrome. La tumeur s'enfonce dans l'intérieur du cristallin, à travers la capsule postérieure déchirée; ses tissus se continuent avec les éléments voisins, principalement avec les procès

ciliaires; ces derniers se trouvent attirés en arrière par le travail de rétraction cicatricielle. Le corps vitré, la rétine sont peu modifiés (Vassaux).

Treacher-Collins interprète cette masse soit comme la partie postérieure de la couche fibro-vasculaire du cristallin, laquelle, au lieu de disparaître, se serait épaissie, sous l'influence de l'artère hyaloïdienne persistante, soit comme un développement irrégulier de la partie antérieure du corps vitré.

Il semble, dans ce cas, s'agir de phénomènes inflammatoires survenant *in utero*, autour de l'artère hyaloïdienne, ou plus tard à la faveur de sa persistance.

Plus rarement encore, on peut avoir affaire à d'autres anomalies. Ces mêmes lésions, dont parle Treacher-Collins, épaississement de la couche fibro-vasculaire du cristallin, développement atypique de la partie antérieure du corps vitré, peuvent se rencontrer sans qu'il y ait persistance de l'artère hyaloïde. On a signalé aussi des cas de colobome du fond très accentué et atypique simulant le gliome (de Wecker).

M. le professeur Rollet pense que, dans tous ces cas, on peut invoquer cette donnée générale de tératologie, savoir : l'influence des inflammations intra-utérines sur la production des anomalies, et, secondairement, de ces pseudo-gliomes.

OBSERVATION XLII

*Persistance de l'artère hyaloïde. Diagnostic : gliome. — De Spéville.
(Société d'ophtalmologie de Paris, mars 1906.)*

Enfant née à terme de parents sains, nourrie par sa mère et se portant très bien. L'accouchement eut lieu sans incident.

L'œil gauche ne présentait, ou du moins semblait ne présenter, rien d'anormal au moment de la naissance. Ce n'est que vers le quatrième mois que les parents s'aperçurent que la prunelle de cet œil n'était pas comme l'autre, mais l'œil n'était point rouge et l'enfant ne se plaignait pas, ils ne s'en préoccupèrent pas. Cependant, le processus évoluait, car deux mois après ils se rendirent compte que la pupille était plus grande que celle de l'autre œil et que ce qu'on voyait derrière était plus apparent. Habitait Corbeil-du-Gâtinais, dans le Loiret, ils consultèrent un ophtalmologiste distingué d'une grande ville des environs, qui fit le diagnostic de gliome et proposa l'énucléation immédiate. Comme toujours en pareilles circonstances, la mère s'y refusa et quinze jours après elle fut amenée à ma consultation. Je constatai l'état suivant : les membranes externes (conjonctive et cornée) sont saines. La chambre antérieure est moins profonde que celle de l'œil droit. La pupille est moyennement dilatée et réagit à la lumière. Le cristallin est transparent et laisse voir une masse blanchâtre uniforme, se dirigeant de dedans en dehors et rendant impossible l'examen du fond d'œil, dont on n'aperçoit qu'une très faible partie, de la région antéro-externe, à travers l'étroit espace qui sépare le bord du néoplasme de la circonférence de la lentille. La tension est notablement élevée. La vision est nulle ; la lumière elle-même n'est pas perçue.

Le diagnostic : gliome de la rétine s'imposait, et je réussis à faire accepter l'énucléation, qui fut pratiquée le 27 janvier 1903.

L'œil fut remis le même jour à M. Rochon-Duvigneaud, qui, après l'avoir examiné, me remit la note suivante :

Ce n'est pas un gliome ; il n'y a pas trace de tumeur dans cet œil. Il s'agit probablement d'une infection ancienne. Le vitré est décollé et refoulé en avant ; la chambre vitreuse est occupée par un liquide sans doute louche sur le vivant, contenant en suspension de la fibrine altérée. La rétine est atrophiée par places et soudée à la choroïde. Il y a une oblitération de l'angle irien et une curieuse adhérence des procès

ciliaires à l'un des bords du cristallin. Enfin, il existe une persistance de l'artère hyaloïde, que l'on retrouve sur plusieurs coupes comme un fin filament allant presque jusqu'au cristallin.

OBSERVATION XLIII

Persistance de l'artère hyaloïde et de la membrane pupillaire. Diagnostic : gliome. — Vassaux. (Archives d'ophtalmologie, 1883, p. 506.)

Le 23 juin 1883 est présenté à la clinique du professeur Panas un enfant de 54 jours, bien portant, normalement développé. Le père s'était aperçu, dès la naissance, qu'il ne voyait pas de l'œil gauche. On constata une conjonctive légèrement rouge, des veines épisclérales un peu dilatées, une transparence parfaite de la cornée et de l'humeur aqueuse, pupille légèrement dilatée, réagissant mal à la lumière. Pas de modifications de l'iris, mais il bombe en avant ; la tension est augmentée. Sous l'influence de l'atropine, la pupille se dilate irrégulièrement sous la forme d'une fente à grand diamètre oblique ; l'iris adhère à la cristalloïde dans presque toute l'étendue du bord papillaire. A l'ophtalmoscope on voit que le reflet brillant jaunâtre est dû à une tumeur non mobile, ratatinée, qui se projette en avant dans le corps vitré et coiffe toute la partie postérieure du cristallin. Sur sa surface, de nombreux vaisseaux arborisants, de calibres variables et disposés irrégulièrement. Le fond d'œil n'est pas visible. Le cristallin est transparent, sauf quelques stries dans les couches postérieures. On fait le diagnostic d'une tumeur intra-oculaire, probablement gliome de la rétine. On endort l'enfant et on constate l'hypertension. On pratique l'énucléation.

Examen macroscopique. — L'œil conserve son tonus exagéré ; à la section, le diamètre du globe est, au niveau de l'équateur, de 14 millimètres ; dans le segment postérieur, rien d'anormal ; dans le segment antérieur, nombreuses lésions. Le cristallin est cataracté, d'un blanc laiteux. Les procès ciliaires, tirillés en arrière, viennent recouvrir la région équatoriale du cristallin. Pas de décollement de la rétine. A un faible gros-

sissement, on voit partir du pôle postérieur du cristallin un mince filament blanchâtre, que l'on peut suivre jusqu'à la papille. Ce filament est adhérent tant à la cristalloïde et la papille qu'au vitré qui l'entoure.

Examen microscopique. — Les filaments sont constitués par un cordon central creux enveloppé dans une gaine demi-transparente. a) Gaine. Son diamètre se rétrécit vers la partie médiane. Elle est formée d'une substance finement grenue, striée. La couche externe ressemble à du tissu lamineux. A la face interne, nombreux noyaux ovoïdes aplatis, très serrés avec une masse cellulaire, dont les contours sont mal délimités. b) Espace intermédiaire. Il est occupé par un liquide coagulé, lequel est constitué par de fines fibrilles accolées. Dans ce liquide, nombreux corpuscules avec ou sans noyau, ressemblant à des leucocytes, ou bien à des corps fibreux plastiques. Quelques granulations ; pas de globules sanguins. c) Artère. Suit les variations de la gaine. Elle présente une gaine épithéliale lamellaire, une couche musculieuse épaisse à fibres longitudinales et à fibres circulaires. Une tunique adventive mince avec de nombreux corps fibreux plastiques. Le canal de l'artère renferme de nombreux globules rouges, des globules blancs et quelques globules. d) Segment antérieur. Cornée normale. Sclérotique normale. Vaisseaux périkératiques congestionnés. Chambre antérieure aplatie. Bord pupillaire adhérent. L'iris très altéré. Un stroma composé de noyaux et de cellules jeunes sans granulations pigmentaires. Sa surface est épaissie et bosselée. La membrane pupillaire très mince est composée des mêmes éléments que l'iris et son tissu se confond avec ce dernier. Pas d'adhérence au niveau des espaces de Fontana. L'iris adhère à la cristalloïde antérieure. Le sphincter est très développé.

Le corps ciliaire est aplati, tiraillé ; ses fibres musculaires sont indistinctes. Les procès ciliaires sont réduits à de minces filaments allongés, tiraillés en arrière et viennent se souder à la cristalloïde postérieure, qu'ils recouvrent en partie. De leurs sommets partent des tractus filamenteux qui vien-

nent se perdre dans la tumeur. La choroïde est normale, bien qu'atrophiée dans la zone péricapillaire externe. Elle est aussi diminuée d'épaisseur dans la région maculaire. Entre l'iris et les procès ciliaires se trouve un espace occupé par le bord du cristallin et par une masse exsudative. La cristalloïde, au niveau de la pupille, bombe en avant. En arrière, au pôle postérieur, elle est déchirée. Son épithélium persiste, mais le reste du cristallin est modifié, remplacé par une substance anhiste, granuleuse, demi-liquide. La tumeur elle-même a son point de départ dans le bouquet terminal de l'artère hyaloïde. Elle est en rapport avec la cristalloïde, avec les procès ciliaires et avec le vitré. Sa substance est composée de corps fibro-plastiques, séparés par de la matière amorphe, avec des capillaires à une seule tunique endothéliale. Les couches antérieures contiennent de nombreux capillaires. L'aspect de la tumeur est celui d'un fibrome. En avant, plaques calcaires contre le cristallin ; en arrière, les éléments fusiformes sont disposés en couches parallèles et privés de vaisseaux.

Il n'y a pas de membrane d'enveloppe. Le corps vitré est normal. La rétine est normale. Tous ses éléments sont conservés. Le nerf optique ne présente rien de particulier, si ce n'est l'artère hyaloïdienne, entourée de sa gaine, que l'on suit jusqu'à la lame criblée.

OBSÉRVATION XLIV

Persistance de l'artère hyaloïde. Diagnostic : gliome. — Sourdille.
(*Clinique ophtalmologique*, 1901.)

Enfant de 5 ans, dont l'œil est atteint de cataracte congénitale et douloureux depuis huit jours. Il y a injection péri-kératique, de la dilatation des vaisseaux ciliaires antérieurs, de l'œdème cornéen. La pupille est en dilatation moyenne.

On y voit une masse irrégulière jaunâtre, opaque. Tension égale + 2. On fait le diagnostic : gliome, et l'énucléation. *Examen.* — Il ne s'agit pas d'une tumeur, mais d'une persistance de l'artère hyaloïde. Il existe une soudure de Knies. On voit

de plus un véritable diaphragme fibreux englobant le cristallin ratatiné et s'étendant jusqu'à l'ora serrata. Il représente la membrane vasculaire du cristallin, formidablement épaissie et sclérosée. C'est à ce diaphragme fibreux, séparant les chambres vitréennes des chambres de l'humeur aqueuse, qu'il faut attribuer le phénomène glaucomateux.

OBSERVATION XLV

Persistance et épaississement de la couche fibro-vasculaire du cristallin. Diagnostic : gliome. — Treacher-Collins. (*Ophthalm. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

Fillette de 9 mois, amenée à l'hôpital le 26 novembre 1891. Les parents avaient remarqué une différence entre les deux yeux à l'âge de 3 semaines. Pupille égale des deux côtés. Rien d'anormal à droite. Reflet gris à gauche, et, après dilatation à l'atropine on voit, dans le corps vitré une masse située derrière la lentille, ayant un peu d'hémorragie à la surface ; reflet rouge autour de l'opacité. Tension normale. Diagnostic : gliome. Enucléation le 29 août.

Examen. — Cornée, iris, chambre antérieure normaux ; cristallin plus globulaire qu'à l'ordinaire, 4 ^m/_m 5 antéro-postérieurement. Opacité au pôle postérieur. Le corps vitré est détaché de la rétine en arrière ; pas de traces de l'artère centrale. Rétine un peu plissée près de l'ora serrata ; là, une ou deux petites excroissances, nouvelles formations en connexion avec elles.

Au microscope. — Capsule antérieure saine ; en arrière de la roue nucléée, capsule normale. Au pôle postérieur, la structure hyaline de la capsule est désagrégée : il n'y a que fibres et noyaux. Corpuscules sanguins rouges dans les fibres du cristallin sur le pôle postérieur. Pas de vaisseaux ni dans le cristallin, ni dans les fibres.

On voit un défaut dans le développement du cristallin et que l'artère hyaloïde était longtemps en désagrégation, en connexion avec la persistance et l'épaississement de la couche fibro-vasculaire. L'hémorragie ne pouvait provenir que d'une branche de l'hyaloïde, causée par sa régression.

OBSERVATION XLVI

Persistence et épaississement de la couche fibro-vasculaire du cristallin. Diagnostic : gliome. — Treacher-Collins. *Ophthalm. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.

Enfant de 4 semaines, entré le 31 mai 1892. Reflèt apparu à 3 semaines. Opacité d'un blanc gris avec brillant métallique derrière la lentille. Au centre, petit point rond, aplati, avec vaisseaux très minces ; cristallin transparent ; reflèt rouge autour du bord de l'opacité. Ce point et la couleur de l'opacité étaient en faveur d'une persistance de l'artère hyaloïde. Vers la fin de juillet, la mère dit que le point blanc devenait plus grand et formait une tache dans l'œil gauche.

Examen sous chloroforme. — A droite, chambre antérieure aplatie ; cristallin blanc laiteux, non transparent. Tension normale. Rien à gauche. On pense à quelque chose de progressif à droite. Enucléation le 4 août.

Examen. — Cristallin se sépare facilement de la capsule. Membrane dense sur la capsule postérieure. Vitré en bon état ; rétine en bonne position. Point blanc sur la choroïde, près de l'ora serrata, avec roue de pigment.

Au microscope. — Membrane plate et composée d'une masse dense de fibres et de cellules. Vaisseaux sanguins petits. Les procès ciliaire sont adhérents à cette membrane en arrière de la lentille. Sur la capsule antérieure une mince couche de fibres et de cellules. Cellules épithéliales sur la face interne de la capsule. Rétine altérée et adhérente au point de choroïdite. Les fibres nerveuses, les couches granuleuses sont épaissies, irrégulières, petits corps sanguins.

OBSERVATION XLVII

Persistence et épaississement de la couche fibro-vasculaire du cristallin. Diagnostic : gliome. — Treacher-Collins. (*Ophthalm. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

Enfant de 3 mois, entré le 7 mars 1892. Oeil gauche différent depuis la naissance. On y voit deux petits points blancs qui

ont augmenté. Pas d'inflammation. Cornée claire. Iris repoussé contre la cornée. Pupille fermée par l'opacité, grisâtre. Œil droit normal. Tension normale. Enucléation le 11 mars.

Examen. — Cristallin ratatiné ; sur sa face postérieure, masse blanche opaque. Vitré en état normal. Artère hyaloïde traversant l'œil jusqu'à la papille. Replis devant la circonférence du cristallin.

Au microscope. — Iris adhérent au reste de la membrane pupillaire ; couche pigmentée adhérente à la capsule antérieure. Le cristallin contient des espaces vides. Capsule parsemée de cellules ; devant, masse de cellules nucléées. Capsule postérieure composée d'une masse de fibres et de cellules plus épaisse au milieu, l'artère hyaloïde la traverse et s'y divise en branches. Procès ciliaires en contact avec la capsule ; les fibres suspenseurs sont épaissies, composées de plusieurs rangées de cellules allongées, qui paraissent entrer graduellement dans la couche non pigmentée qui couvre les procès ciliaires. Capsule et procès adhèrent par des cellules allongées. La rétine ciliaire est courte, reliée à la masse par des fibres, plissée près de l'ora serrata. Les couches de la rétine sont normales ; la choroïde a moins de vaisseaux, plus de cellules. L'artère hyaloïde continue la centrale de la rétine jusqu'au cristallin, où elle se termine, entourée d'une masse de cellules ; dans l'artère on voit des globules.

OBSERVATION LXVIII

Persistence et épaississement de la couche fibro-vasculaire du cristallin. Diagnostic : gliome. — Treacher-Collins. (*Ophthalm. Hospit. Reports*, XIII, 3, 1893.)

30 septembre. — A la naissance, œil décoloré, non injecté, ni douloureux. D'après la mère, l'œil droit plus grand que le gauche. Deux mois après, point blanc dans l'œil droit. Pas de chambre antérieure, pupille immobile. Reflet jaunâtre. Enucléation.

Globe petit ; cornée claire ; iris repoussé en avant, adhérent à la capule antérieure ; cristallin transparent, globulaire. Artère hyaloïde allant de la papille au cristallin, où se trouve une membrane opaque. Procès ciliaires, minces, attachés à la membrane. Rétine et choroïde normales.

Examen microscopique. — Iris adhérent à la lentille ; procès ciliaires plus longs d'un côté que de l'autre, composés de fils, avec des cellules rondes ou fusiformes. L'artère hyaloïde se divise dans la masse en arrière du cristallin. Papille plus épaisse d'un côté, d'où part l'artère, à tuniques normales, avec couche épaisse de cellules et de fibres. Choroïde plus vasculaire, ses cellules n'ont pas de pigment.

OBSERVATION XLIX

Pseudo-gliome par anomalie congénitale. — Herbert Parsons. (*Société d'ophtalm. du Royaume-Unis*, 1901-1902.)

Un enfant de 4 mois, présentant un reflet anormal est énucléé. On constate un pseudo-cyclisme par membrane congénitale rétro-cristallinienne ; à la place de la capsule postérieure il y a une couche de tissu fibro-cellulaire, qui se continue sur le ligament suspenseur et dans le vitré.

OBSERVATION L

Persistence de l'artère hyaloïde, Pseudo-gliome. — Ridley et Marshall. (*Transact. Opht. Society*, XVIII.)

Un enfant de 11 mois est énucléé pour une matière blanchâtre derrière le cristallin. On constate un cristallin de forme irrégulière, aplati, opaque au pôle postérieur. Il existe là une plaque de tissu conjonctif, dans laquelle est insérée l'artère hyaloïde, qui, d'autre part, a son origine dans les vaisseaux rétinien. La rétine est décollée et dégénérée. La choroïde est amincie. Le corps ciliaire est atrophié.

OBSERVATION LI

Pseudo-gliome par anomalie congénitale. — De Vries. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, Utrecht, 1902.)

Il s'agit d'une tumeur en voie de développement derrière le cristallin. Le microscope fit voir une frange ciliaire allongée, attachée à la cristalloïde postérieure. Des prolongements de même sorte de la partie aveugle de la rétine. L'artère hyaloïde était persistante, entourée d'une enveloppe conjonctive. Dans la rétine, rosettes épithéliales, tous signes de microphthalmie.

§ 5. CYSTICERQUES INTRAOCULAIRES

Il s'agit des cysticerques du vitré ou de la rétine qui peuvent prendre l'aspect d'une tumeur. On est bien rarement en présence de pareils cas. Cela tient à la rareté relative des cysticerques de l'œil, surtout en France (dans l'Allemagne du nord, 1 sur 1.000 malades pour le cysticerque des parties profondes, de Græfe); et aussi à la rareté de ce parasite chez l'enfant, à l'âge gliomateux; Græfe, dans ses statistiques, trouve 90 p. 100 de ses malades ayant de 15 à 55 ans; le sujet le plus jeune avait 8 ans. Il rapporte une observation de pseudo-gliome par cysticerque. Il pose le diagnostic : « Quant à une tumeur, l'aspect ophtalmoscope ne peut faire songer qu'à un gliome ou à un gliome sarcome de la rétine au début, car les tumeurs de la choroïde s'accompagnent, en général, de bonne heure, d'un décollement très étendu et ne donnent pas lieu à un reflet gris bleuâtre, comme le cysticerque. Dans le gliome, il existe des foyers secondaires. »

La vésicule peut être isolée, cela a lieu au début, ou

avoir provoqué un décollement de la rétine. Dans le premier cas, les signes en faveur d'un parasite sont la proéminence et l'aspect arrondi de la masse (examen à l'image droite), les mouvements, si l'on peut les constater, les altérations plus persistantes et plus limitées; quant aux troubles fonctionnels caractéristiques énumérés par de Græfe, on ne pourra évidemment les rechercher. Dans le cas de décollement, le diagnostic sera très difficile; Chavez put faire le diagnostic sur la diminution de la tension et le manque de vaisseaux néoformés indépendants des vaisseaux rétiens. Le diagnostic devient plus difficile encore quand le cristallin s'est opacifié et que des phénomènes inflammatoires se sont greffés sur la tumeur.

OBSERVATION LII

Cysticerque intraoculaire simulant un gliome. — Chavez. (*Recueil d'ophtalm.*, 1905.)

Fillette de 8 ans, se plaignant de ne pas voir de l'œil droit. A l'examen ophtalmoscopique, on voit un décollement complet de la rétine. En se basant sur la diminution de la tension et sur l'absence de vaisseaux néoformés, indépendants des vaisseaux rétiens, l'auteur diagnostiqua un cysticerque, mais un confrère ayant diagnostiqué un néoplasme intraoculaire, on fit l'enucléation.

A l'examen. — On constata une vésicule transparente, d'environ 8 millimètres de diamètre renfermant un cysticerque.

CHAPITRE V

Traitement.

Ainsi une analyse minutieuse des divers signes du pseudo-gliome nous a montré qu'aucun n'est vraiment caractéristique, et que, dans les cas douteux, c'est d'un ensemble symptomatique que l'on doit conclure; souvent on pourra acquérir une certitude par un examen approfondi; dans ces cas, la conduite à tenir se dictera d'elle-même. Souvent aussi on restera hésitant. Dans ces cas, comment se comporter ? On est en présence de probabilité d'une affection d'une gravité extrême qui réclame une ablation immédiate des parties malades, mais qui peut être aussi une maladie inoffensive *quoad vitam*. Dans ces cas douteux, des auteurs, c'est la majorité, préconisent une intervention hardie; d'autres auraient des remords à enlever un œil malade seulement au point de vue fonctionnel.

Greeff, en particulier, dans les cas douteux, n'hésite pas à enlever l'œil; d'autres, comme Wenneman, déclarent : « Pour n'avoir énucléé qu'un seul pseudo-gliome — énucléation que je regretterai toute ma vie — je n'ai pas fait mourir d'autres enfants de gliome pour avoir négligé de faire assez tôt l'énucléation de l'œil malade. »

Ici, nous devons mettre en parallèle les avantages de l'opération dans le gliome et les inconvénients d'une énu-

cléation intempestive. Peut-on espérer sauver un enfant porteur d'un gliome par une intervention suffisamment précoce, c'est-à-dire dans la pluralité des cas, au moment où les parents remarquent le reflet, généralement avant la période d'hypertension ? Tous les ophtalmologistes sont loin d'être affirmatifs sur ce point; autrefois, le pronostic du gliome était considéré comme fatal; dernièrement encore, à la Société française d'ophtalmologie, 1907, une discussion s'étant élevée sur ce point, A. Terson affirma la non-curabilité du gliome. Nous voulons évidemment parler ici de la curabilité chirurgicale, car la guérison spontanée est, elle, tout à fait sujette à caution. Actuellement cependant, on considère comme moins sombre le pronostic du gliome; des cas de guérison évidente sont publiés; nous donnons quelques chiffres :

Lagrange réunit 94 cas de gliome, dont 20 guérisons d'au delà de 1 an.

Wintersteiner réunit 497 cas, dont 68 guérisons.

Hirschberg réunit 17 cas, dont 10 guérisons.

Rochon-Duvigneaud réunit 8 cas, dont 5 guérisons.

Lagrange (cas personnels), réunit 12 cas, dont 7 guérisons.

M. le professeur Rollet se déclare assez pessimiste et plusieurs de ses petits malades opérés de bonne heure pour un gliome avant la période d'hypertension, ont eu une récurrence suivie de mort.

Les chiffres de guérison que nous donnons plus haut se rapportent à des enfants revus un an au moins après l'opération, laps de temps estimé suffisant par Lagrange pour affirmer la guérison, et indemnes de toute récurrence. Nous ajoutons que la majorité des cas sont des guérisons de deux à trois ans; quelques-unes sont de beaucoup

plus longue durée : quinze, dix-huit, vingt ans. Pour ces derniers, il faut cependant remarquer qu'ils se rapportent en majorité, à consulter les tableaux de statistique pronostic du gliome, à des tumeurs enlevées il y a quarante ou cinquante ans (Manfredi, 1868, Nettelshipp, 1871, Gruenig, 1887, Landsberg, 1875), à une époque, par conséquent où le diagnostic du gliome n'avait évidemment pas sa sûreté actuelle. De plus, notre maître, M. le professeur Rollet, possède le cas d'un enfant de 1 an énucléé le 1^{er} mars 1904, resté indemne de toute récurrence pendant trois ans, et qu'il revit en juin 1907, porteur d'un gliome de l'autre œil; nous savons, il est vrai, que, dans ces cas, certains auteurs (Lagrange) considèrent la maladie du second œil non comme une récurrence, mais comme une atteinte propre. Nous ajouterons enfin que nous sommes sous l'impression d'un malade de la clinique de M. Rollet, énucléé à un stade très précoce par le docteur Genet d'un gliome à caractères histologiques diagnostiqués bénins, et que l'on vient de ramener avec une récurrence à marche galopante.

On voit que certains auteurs se montrent particulièrement optimistes. Lagrange a parlé du pronostic bénin du gliome. Peut-être faut-il, avec cet auteur, démembrer le gliome et, à la faveur de la technique histologique actuelle, distinguer des tumeurs de tissu différent issues de l'ancienne dénomination : forme bénigne de Lagrange, tumeur d'origine ectodermique (neuro-gliome, neuro-épithéliome), forme maligne, d'origine mésodermique (angiosarcome tubuleux, sarcome à cellules rondes) ?

Quoi qu'il en soit, il est classique de considérer actuel-

lement l'ablation d'un œil atteint de gliome comme absolument indiqué, au début, cela s'entend.

Par ailleurs, ce n'est pas impunément que l'on enlève un œil chez un enfant. Nous ne voulons pas parler ici des inconvénients opératoires; la technique de l'énucléation ou de l'éviscération est simple et sans danger. Il s'agit des désavantages esthétiques et des conséquences trophiques ultérieures pour l'orbite. Les premiers, bien que méritant considération, sont de peu de poids, d'autant qu'un œil pseudo-gliomateux se réduit en général à l'état de globe atrophique; les troubles apportés dans le développement de l'orbite sont dignes de plus d'attention; ils sont, presque toujours, la conséquence de l'absence de l'organe dans sa cavité chez l'enfant jeune; les parois osseuses, sans dégénérer véritablement, conservent leurs dimensions infantiles, en dépit de la croissance du sujet; il s'agit là de troubles trophiques inconnus et qui nuisent grandement à l'architecture du massif osseux de l'enfant. Enfin, l'œil qu'on enlève n'est pas toujours absolument privé de vision; il peut avoir encore une certaine valeur fonctionnelle.

De ce parallèle, nous concluons, avec notre maître, M. le professeur Rollet, que l'ablation d'un œil atteint de pseudo-gliome typique (par définition, celui-ci ne peut être sûrement différencié du gliôme vrai) ne doit pas être systématique, tant à cause des inconvénients de l'énucléation elle-même dans le cas de fausse tumeur, que de ses insuccès dans le cas de tumeur vraie. On doit y recourir, mais il faut la reculer le plus possible, surtout tant qu'il reste de la vision.

Nous n'avons en vue, dans ces lignes, que le pseudo-

gliome simple, par ophtalmie banale, ou des formes non évolutives (décollement simple, anomalies congénitales). Il va sans dire que s'il s'agit de tuberculose, la question est différente. La tuberculose oculaire est grave *quoad vitam*; elle se généralise souvent ou s'étend aux méninges; elle mérite donc une intervention qui est l'ablation de l'organe malade. Nous devons cependant faire une restriction; beaucoup d'auteurs, qui ont vu une méningite mortelle suivre rapidement l'ablation d'un œil tuberculeux, ont renoncé à toute intervention et en font un *noli me tangere*. Il semble bien cependant que, en présence d'une tuberculose de l'œil envahissante, le seul frein que nous ayons est la cure chirurgicale radicale.

CONCLUSIONS

I. — Il y a toute une série d'affections qui possèdent les caractères symptomatiques du gliome de la rétine, son évolution initiale, sans en posséder la gravité et qui méritent le nom de *pseudo-gliomes*. Le signe commun principal est le reflet de l'« œil de chat amaurotique » de Beer.

Nos conclusions résultent de l'examen de deux cas de pseudo-gliomes observés à la Clinique Ophtalmologique par lésion d'irido-cyclite et de soixante observations collectées et empruntées aux divers auteurs.

II. — Le pseudo-gliome *typique* est dû à une choroïdite exsudative qui se manifeste avant tout par un décollement de la rétine et conduit généralement à l'atrophie de l'œil; elle est due, le plus souvent, à une embolie infectieuse ou toxique.

Les autres affections qui peuvent simuler le gliome sont : l'irido-cyclite, généralement métastatique; les lésions condensantes ou suppuratives du vitré, qui sont quelquefois traumatiques; la tuberculose choroïdienne sous forme de tubercules conglomérés ou tuberculome; le décollement simple de la rétine, rare chez l'enfant, quelquefois congénital; des anomalies congénitales, surtout en rapport avec la persistance de l'artère hyaloïde; enfin, très rarement des parasites des membranes profondes.

III. — Dans tous les cas, le diagnostic s'appuie sur l'examen d'un ensemble de signes, dont aucun ne peut être pathognomonique : âge du malade, tension oculaire, aspect ophtalmoscopique, phénomènes inflammatoires, signes tirés de l'état général. Très souvent, le diagnostic reste hésitant.

IV. — Dans ces derniers cas, le traitement consiste dans l'ablation de l'organe malade, mais celle-ci ne doit pas être systématique et précoce; il faut la reculer, et d'autant plus qu'il persiste un certain degré de vision. Cette conduite s'inspire aussi bien de l'échec habituel du traitement chirurgical du gliome que des inconvénients de l'énucléation chez le tout jeune enfant.

Vu :

Le Président de la Thèse,

ROLLET.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 octobre 1910.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — *Maladie des yeux*, II, 1877.
- ALLIN. — A case of supposed glioma (*Trans. of the Amer. Soc.*, 1870).
- BALL. — Pseudo-neuroepithelioma of the retina (*Annales d'ophth.*, St-Louis, 1904, XIII).
- BANVILLET. — Du décollement rétinien (thèse de Paris, 1889).
- BECKER. — *Atlas des path. Topogr. des Auges.*, 1878, F. XXI.
- BEER. — *Lehre von der Augenkrankheiten*, II, 1817.
- BERARDINIS (DE). — Tuberculosi bulbare cronica propagata al nervo ottico (Lavori della clin. oc. de Napoli, V).
- BERTHOLD. — Zur Kenntniss meningistischen Krankheiten (*Arch. f. Ophthalmologie*, 1878, 1, s. 178).
- BONGARTZ. — Über die Ausbreitung der tuberculösen Infektionen im Auge (*Inaug. Dissert.*, Würzburg, 1891).
- BOUTELLIER. — L'irido-cyclite dans les tumeurs intraoculaires (thèse de Paris, 1888).
- BRANDES. — Irido-cyclite primitive chez un enfant de 8 mois (*Société belge d'ophtalmologie*, nov. 1900).
- BRAILEY. — *Arch. of. Ophthalm.*, 1903.
- BRAILEY et HARTLEY. — Société d'ophtalm. du Royaume-Uni, 1888.
- BREWERTON. — *Trans. Ophthalm. Society*, XX, 117. Voir *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1902.
- BRIÈRE. — Thèse de Paris, 1873.
- BRUNER. — Sarcoma of the choroid in a child. *Cleveland Med. Journal*, 1903.

- CALDERARO. — Recherches embryologiques, anatomiques et cliniques sur la persistance du tissu hyaloïdien (Congrès internat. d'Ophthalmologie de Naples, 1909). Voir *Revue générale d'Ophthalmologie*, 1909, p. 536.
- CANSTATT. — Fongus médullaire (thèse de Würzburg, 1831).
- CARGILL. — A case of pseudo-glioma, due to chorioretinitis, which was secondary to a meningitis probably caused by otitis media suppurativa (*Transac. Ophth. Society*, XVIII).
- CHAVEZ. — Considération sur le cysticerque intraoculaire (*Rec. d'Ophthalm.*, 1905).
- CLARCKE. — Pseudoglioma an both eyes (*Trans. ophth. Society*, XVIII).
- CONSIGLIO. — Pseudo-gliome de la rétine (Société italienne d'ophth., Naples, 1905).
- CRAMER et SCHULTZE. — A contribution to the etiology and anatomy of pseudoglioma of the retina (*Arch. of ophthalm.*, N.-Y., XXV).
- CROSS. — Uvéite dans la méningite cérébro-spinale (*Trans. ophth. Society*, XX). Voir *Revue générale d'ophthalm.*, 1902).
- CUMMING. — Sur le reflet lumineux de l'œil humain (*Revue médico-chir. de Malgaigne*, III, 1848).
- DEVEREUX-MARSHALL. — On tension in cases of intraocular tumors (*Trans. Ophth. Society*, XVI).
- Dictionnaire encyclopédique.* — Article « Rétine », vol. IV, série III, p. 214).
- DUPUY-DUTEMPS. — Formes glaucomateuse de la tuberculose choroïdienne (*Arch. d'Ophthalm.*, 1904).
- EMMANUEL. — Intrabulbare Tuberkulose beim Kinde (*Klin. Monatsbl. f. Augenheike*, 1902).
- EVERSHEIM. — Zur Kenntniss des pseudoglioma (v. *Græfe Arch. f. Ophthalm.*, B. LXX).
- FEJER. — Image ophtalmoscopique des tumeurs intraoculaires (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1907).
- Beitrag. zur Lehre der Differentialdiagnose zwischen glioma und pseudoglioma retinae. Voir *Revue générale d'Ophthalmologie*, 1908.
- (*Archiv. f. Augenheilk.*, XLVI).

- SANTOS FERNANDEZ. — Décollement congénital de la rétine chez deux frères (*Arch. of. Ophtalm.*, 1905).
- FLEMMING. — Pseudoglioma and meningitis (*Trans. of Ophtalm. Society*, XX, 130).
- FOUCHARD. — Thèse de Paris: Du gliome de la rétine, 1886-87.
- GALEZOWSKI et DAGUENET. — Diagnostic et traitement des affections oculaires, 1886.
- GENDRON. — Des difficultés du diagnostic du gliome de la rétine (*Ophtalm. provinc.*, 1904).
- GINSBERG. — Choroiditis exsudativa und mehrfach gestielte polypöse Granulationsgeschwülts der Aderhaut als Pseudoglioma (*Centralbl. f. Augenheilk.*, 1894).
- GOLDZIEHER. — *Klinische Monatsbl.*, Berlin, 1879.
- GREEFF. — Etude anatomique des pseudo-gliomes et des pseudo-tumeurs de l'œil (Société l'Ophtalm. de Heidelberg, 1896, et Société médicale de Berlin, 1897).
- GRÆFE (VON). — Leçons cliniques, 1866 (*Arch. f. Ophtalm.*, XII).
— *Klinisch. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1863.
- GRÜNERT. — Ueber retinis septica und metastatica (*Sittrungsbericht der Opht. Gesell.*, 1902. Wiesbaden, 1903).
- HEINCZ et FRÖHLICH. — Pseudogliome (*Szemeszeli lapok.*, Budapest, 1905).
- HERRNHUISER. — Ophtalm. metast. a retinit. septica (*Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1892, XXX).
- HIRSCHBERG. — Société médicale de Berlin, 1897. *Archiv. f. Ophthalm.*, XVI).
- HIRSCHBERG et GRÜNMACH. — *Centralbl. f. Praktische Augenheilk.*, 1900.
- LESSOP. — Case of glioma of the retina simulating hypopion (*Ophtalm. Review*, 1903).
- HILL-GRIFFITH. — The diagnosis of the intraocular growth (*The Med. Chronicle*, 1892).
- HOWE-BUFFALO. — *Transact. of the Amer. Ophtalm. Society*, 1884.
- JACOB ISLER. — Thèse de Bâle, 1899.

- IWANOFF. — *Von Græfe Archiv. f. Ophthalm.*, B. XI.
- JONES. — Pseudoglioma (*The Lancet*, n° 3).
- JUNG. — Beitrag. zur differentialdiagnose der tuberkulösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges. (*Archiv. f. Ophthalm.* 1891).
- KITAMURA. — Beiträge zur Kenntniss der metastatischen opthalmien (*Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, XLVI, Bd. I, s. 144).
- KNAPP. — Congrès international d'Ophthalm., 1897.
— Localised tuberculosis at the head the optic nerve (*Arch. of. Ophthalm.*, 1903).
- KOERBER. — Inaug. Dissert., Marburg, 1902 .
— *Zeitschrift für Augenheilk.*, VIII.
- KUNZ. — *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1901.
- LAGRANGE. — (*Arch. d'Ophthalm.*, 1897. Traité des tumeurs de l'œil. F. I. Société française d'Ophthalm., 1896.
- LEBER. — In *Græfe und Soemisch*.
- LIEBRECHT. — *Beiträg. zur Kenntniss der Geschwülste des Uveal-tractus v. Græfe f. Archiv.*, 1890.
- LOEUIS JONES. — A case of pseudoglioma in a child aged 2 years (*Ophl. Society of Great Britain and Ireland*, 1884).
- LUBOVSKI. — Zur Tuberkulose des Auges. *Von Græfe Archiv.*, XXXV.
- MACKENZIE. — *Tumeurs non malignes de l'œil*, t. II, édition française, Testelin et Valromont.
- MANCH. — Tumeur bénigne du fond d'œil (*Klinisch Monatsbl.*, 1905).
- MICHEL. — Beiträg. zur Kenntniss der retinis septica (*Inaug. Dissert.*, Tübingen, 1902).
- MOREAU. — Choroidite métastatique ; pseudo-gliome (Société médicale de St-Etienne, 1909).
- MORAX et CHAILLOUS. — *Annales d'Occulistique*, 1901.
- MOISSONNIER. — Irido-cyclite tuberculeuse (*Arch. d'Ophl.*, 1904).
- NACHT. — Symptômes oculaires dans les affections des méninges (*Zeitschrift f. Augenheilk.*, F. XII).

- NEDDEN (ZUR). — Beitrag. zur Kenntniss der tuberculösen Adhërant. Geschwülste (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1903).
- NEESE. — Deux cas de tumeurs intraoculaires des deux yeux (*Westnick Ophthalmologie*, 1907).
- NETTLESHIP. — *Ophthalmic Hospit. Reports*, VIII.
- NOYES. — *Americ. Oph. Society*, 1887.
- MACNAMARA. — *A Manuel of the Disease of the eye*, London, 1868, p. 366.
- PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, 1894.
- PANAS et VASSAUX. — Cataracte congénitale avec artère hyaloïdienne persistante (*Archives d'Ophthalmologie*, 1883).
- HERBERT PARSONS. — Société d'Ophthalmologie du Royaume-Uni, 1901.
- PINTO GAMA. — Untersuchungen über intraocularen Tumoren, Wiesbaden, 1836.
- PONCET (de Cluny). — *Archives d'Ophthalmol.*, 1882, v. II, p. 228.
- PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intraoculaires, 1898.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Diagnostic, pronostic et traitement des tumeurs intraoculaires (*Gazette des Hôpitaux*, août 1906).
- *Clinique Ophthalmologique*, 1906.
- ROCHON-DUVIGNEAUD et DARIER. — *Arch. d'Ophthalmologie*, 1897.
- RAAB. — Über einige dem Amaurotischen Kazenauge zugrundeliegende entzündliche Erkrankungen des Auges. (*Arch. für Ophthalmologie*, XXIV).
- RIDLEY et MARSHALL. — Atypical development of the vitreous; persistant hyaloid artery (*Transact. Ophth. Society U. K.*, XVIII).
- ROCKLIFFE. — Pseudoglioma (*Transact. Ophth. Society*, XVIII).
- ROGMAN. — Quelques remarques sur le diagnostic des tumeurs et des pseudo-tumeurs intraoculaires (*Annales d'Oculistique*, 1902).

- ROSAS. — Schmidts Jahrbuchers, Band IX, p. 333.
- ROTH. — *Ophth. Reports*, VIII, 74. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, B. I, 471.
- RUMSZEWICZ. — Contribution à la casuistique du pseudo-gliome de la rétine (*Klinische Monatsblatt. f. Angeiheil.*, 1892, p. 41).
- SAUVINEAU. — Gliome de la rétine à forme anormale (*Clinique Ophtalmologique*, 1909).
- SCHIES-GEMUSEUS. — *Arch. für Ophtal.*, XXXIV.
- SCHWEINIZ (DE) et SCHUMWAY. — Société médicale de Philadelphie, 1904. *Amer. Journal of Med. Science*, 1901. Voir *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1902.
- SICHEL. — De l'encéphaloïde et du pseudo-encéphal. de la rétine et du nerf optique (*Iconographie Ophtalm.*, 1859).
- SPÉVILLE (DE). — Pseudo-gliome de la rétine chez un enfant de 6 mois (Société d'Ophtalm. de Paris, mars 1906).
- STEINHEIM. — Glioma retinae. Irido-choroiditis traumaticus, 1877 (*Centralblatt. f. Praktische Augenheilkunde*).
- SOEMISCH. — *Archiv. f. Augen. und Ohrenh.*, II.
- SOURDILLE. — *Clinique Ophtalmologique*, 1901.
- STORY. — *Med. Pres. Irland.*, 1884.
- STOEWER. — *Archiv. f. Augenheilk.*, XLV.
- THÉOBALD S. — Tuberculose intraoculaire simulant un gliome de la rétine (*Ophthalm. Record*, 1907).
- TRAVERS. — *Medico-Chirurgical Transac.*, XV, 1829.
- TREACHER-COLLINS. — Pseudo-gliomes (*Ophthalmie Hospit. Reports*, XIII, 3, p. 367).
- VALUDE. — Tuberculose de l'œil (*Annales d'Oculistique*, 1897).
- VETSCH. — *Berlin Clin. Wochenschr.*, 1897. *Arch. f. Augenheilk.*, XI, p. 413.
- VRIES (DE). — Gliome et pseudo-gliome ; à propos d'une anomalie congénitale rare (*Nederlandeh Tydschrift voor Geneeskunde*, Utrecht, 1903). Voir *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1903.

- WAGENMANN. — Beiträge zur Kenntniss der Tuberculösen Erkrankungen (*Von Græfe Arch.*, XXXIV).
- WEBSTER. — Supposed glioma retina (*N.-Y. Med. Journal*, 1900).
- WECKER (DE). — *Traité des maladies des yeux*.
- WINTERSTEINER. — Pseudo-gliome (*Zeitschrift f. Augenheilk.*, XIX, s. 387).
- WODVORTH. — *Trans. of the Americ. Ophthalm. Society*, 1883.
- YAMAGUCHI. — Retiniti septica (*Nippon Yankiva*, Tokyo, 1906).
- YOUNG. — Tuberculose de la choroïde (*Von Græfe Archiv.*, XXXVII).
-

